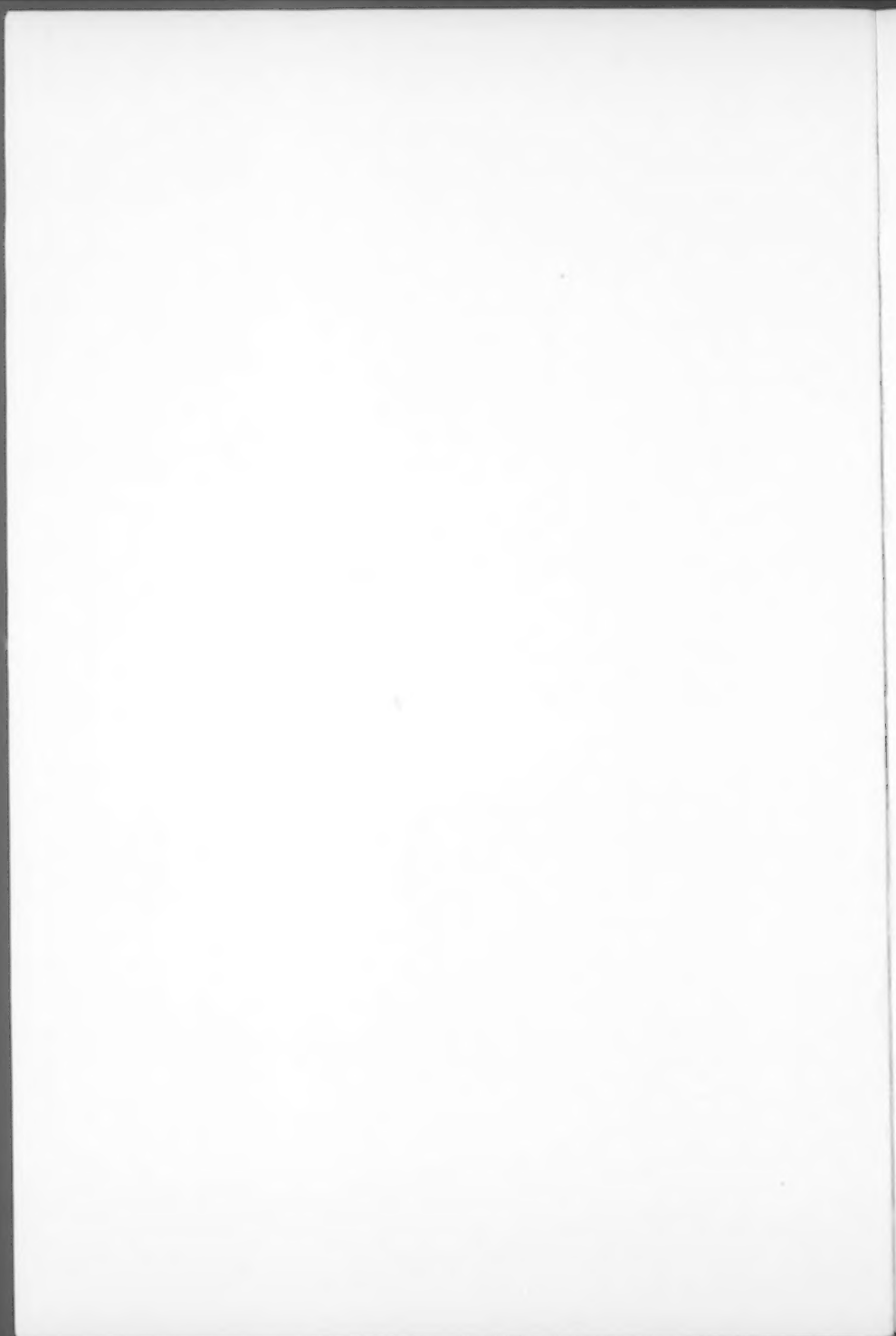
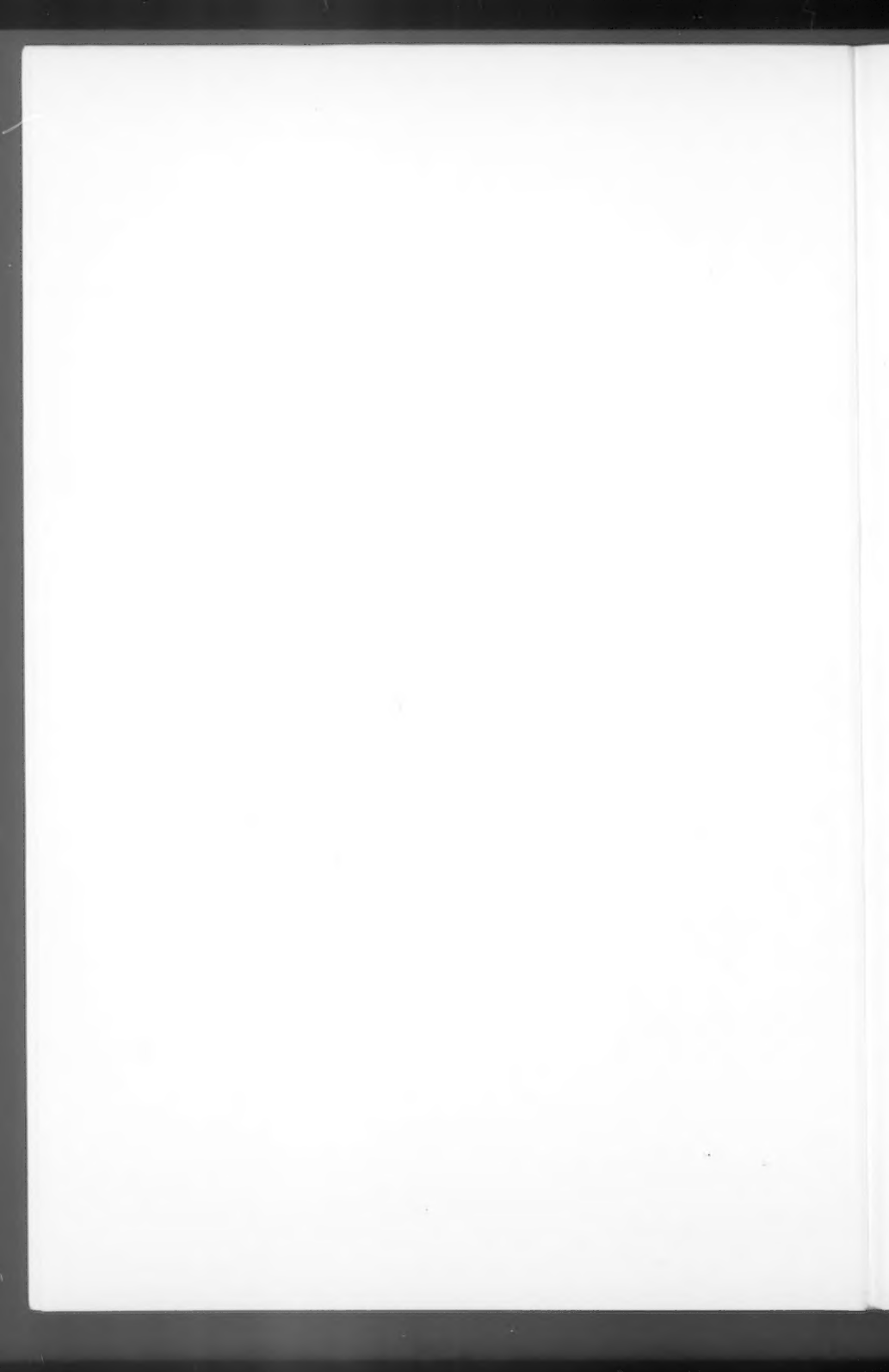


FÜHNER-WIELANDS
SAMMLUNG
VON
VERGIFTUNGSFÄLLEN

9. BAND





FERDINAND WIELANDT
SAMMLUNG
VON
VERGIFTUNGSFÄLLEN

ERSTER MIT VERKÖRPER
DER DEUTSCHEN PHARMACEUTISCHEN GESELLSCHAFT

HERAUSGEGEBEN VON

D. ROHMANN

Pharmazeutische Anstalt in Jena, a. M.

9 BÄND.



1874

VERLAG VON F. C. W. VOUGEL IN BERLIN



FÜHNER-WIELANDS
SAMMLUNG
VON
VERGIFTUNGSFÄLLEN

UNTER MITWIRKUNG
DER DEUTSCHEN PHARMAKOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

HERAUSGEGEBEN VON

B. BEHRENS

Pharmakologisches Institut der Universität Kiel

9. BAND



1938

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN BERLIN

Unveränderter Nachdruck 1971
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

VERGIFTUNGSFÄLLEN VON SAMMLUNG

HERAUSGEGEBEN VON
DER DEUTSCHEN FACHGESELLSCHAFT FÜR TOXIKOLOGIE

Herausgegeben von

H. BERNHARDT

Präsident der Deutschen Gesellschaft für Toxikologie

V

W. BARNER



1971

VERLAG VON F. W. VOGEL IN HEDELBERG

Inhaltsverzeichnis von Band 9

Vergiftungsfälle	A 717—761
Gutachten	B 83—92
Sammelberichte	C 45—49

Sach-Verzeichnis

	Seite
p-Aminophenylsulfonamid, Schädigungen durch (Prontosil und verwandte Verbindungen). (<i>H. Taeger</i>) C 47	C 49
Antirachitismittel s. unter Phosphorvergiftung.	
Apiol, über Polyneuritiden nach Gebrauch von. (<i>G. Kärber</i>) A 726	A 726
Arsen-Vergiftungen, chronische, durch Rebschädlingsbekämpfungsmittel. (<i>Th. Schöndorf</i>) A 745	A 105
Arsenwasserstoff-Vergiftung, chronische. (<i>L. Schwarz</i>) B 83	B 1
Atophan-Schädigungen. (<i>O. Höhne</i>) A 48	A 69
Barbiturat s. unter Schlafmittel.	
Benzedrinsulfat-Vergiftung. (<i>B. Apfelberg</i>) A 728	A 47
Benzin-Vergiftung, disseminierte Strangerkrankung als Spätfolge akuter, oder multiple Sklerose? (<i>F. Quensel</i>) A 756	A 147
— Vergiftungen, Neuritis ischiadica und traumatische Epilepsie nach akuten. (<i>H. H. Jansen</i>) A 755	A 141
— Vergiftung, akute, durch versehentliche intravenöse Injektion. (<i>L. Varga de Kibéd und Makfalva</i>) A 734	A 69
Bilobol s. unter Ginkgo biloba.	
Blausäure-Vergiftung, über einen eigenartigen Fall von. (<i>W. Laubmann</i>) A 720	A 13
— s. a. unter Cyankali.	
Bleiencephalopathie nach medizinalem Gebrauch von Blei- und Opiumpillen. (<i>W. R. Geraghty</i>) A 722	A 21
Blei-Vergiftung, fragliche, chronische durch eingeheilte Schrotkugeln. (<i>H. Taeger</i>) B 90	B 61
— Vergiftung? (Zwei Gutachten.) (<i>L. Schwarz</i>) B 87	B 41
— s. a. unter Encephalopathia saturnina.	
Cartox s. unter Äthylenoxyd.	
Caryophyllis s. unter Gartenraute, Zimt usw.	
Ceylonzimt (Cinnamomum ceylanicum) s. unter Gartenraute, Zimt usw.	
Citrus s. unter Gartenraute, Zimt usw.	
Chinin-Vergiftung durch Neuronika-Tabletten. (<i>R. Wigand</i>) A 750	A 123
Cyankali- und Blausäure-Vergiftungen. (<i>B. Ostmann</i>) C 46	C 33
Derma-centor variabilis Say s. unter Hundesecke, amerikanische.	
Diäthylenglykol, 93 tödliche Vergiftungen durch. (<i>H. Taeger</i>) A 718	A 3
Dichlorobenzol s. a. unter Melan.	
Dicodid-Veramon- und Dicodid-Vergiftung. (Selbstmord.) (<i>H. Hangleiter</i>) A 759	A 159
Dimenal — verstärkt s. unter Gartenraute, Zimt usw.	

Emetin-Vergiftung, neurologische Syndrome nach medizinaler. (F. Vizioli)	
A 749	A 117
Encephalopathia saturnina mit postmortaler Temperatursteigerung.	
(H. Taeger) A 723	A 23
Evipan, Selbstmordversuch und beabsichtigte Tötung eines Kindes mit.	
(H. Vollmer) B 89	B 57
— -Vergiftung (Selbstmordversuch). (P. Varga) A 730	A 55
Explosionsgas-Vergiftungen an der freien Luft. (H. Oettel) A 717	A 1
Gartenraute, Zimt und einigen anderen pflanzlichen Materialien, über die Eignung als Abortiva von. (H. Vollmer) B 91	B 69
Gewürznelken s. unter Gartenraute, Zimt usw.	
Ginkgol s. u. Ginkgo biloba.	
— biloba, Dermatitis durch Früchte von. (H. Vollmer und K. Haller) A 721 A 17	
Ginkgolmethyläther s. u. Ginkgo biloba.	
Ginkgolsäure s. u. Ginkgo biloba.	
Glykosal, tödliche Vergiftung durch eine Rezeptsünde. (Tesař). A 757 A 151	
Histaminprobefrühstück, plötzlicher Todesfall nach. (P. Maijala) A 735 A 75	
Hundezecken, amerikanische (<i>Dermacentor variabilis</i> Say), aufsteigende schlafte Lähmung nach Biß. (M. Robinov und T. B. Carroll) A 746	A 109
Insulin-Vergiftung, ein Fall von, mit bleibenden neurologischen Erscheinungen. (G. W. Kastein) A 729	A 51
Isohydrourushiol s. u. Ginkgo biloba.	
Kaliumpermanganat-Vergiftung, tödliche (Selbstmord). (P. Varga) A 744 A 101	
Kohlenoxyd-Massenvergiftung, über eine. (Mit Kontrolle der Ausscheidungsverhältnisse.) (H. Oettel) A 736	A 77
— und Epilepsie. (H. Symanski) B 86	B 33
— -Vergiftung und Schlaganfall. (F. Flury und W. Lindner) B 85	B 21
— und perniziöse Anämie. (H. Symanski) B 92	B 75
— s. a. unter Explosionsgasvergiftung.	
— s. a. unter Leuchtgas.	
Kokain-Vergiftung, tödliche; Auffindung und Nachweis des Giftes. (A. Brünig) A 733	A 65
Kupfersulfat-Vergiftung mit Icterus. (Ein Selbstmordversuch.) (P. Varga) A 740	A 91
Lepiota Helveola Bresadola, tödliche Vergiftung mit. (Béla Both) A 727 A 43	
Leuchtgas-Vergiftung. (Mord, Selbstmord oder Unglücksfall?) (F. Flury und W. Neumann) B 84	B 9
Literaturübersicht. (H. Taeger) C 49	C 81
Mauerpfefferpreßsaft s. unter Gartenraute, Zimt usw.	
Melan (Dichlorobenzol und Tetrachlorkohlenstoff), drei nicht tödliche Vergiftungen mit dem Mottenvertilgungsmittel. (H. Robbers) A 725	A 37
Methylsalicylat- (Wintergrünöl-) Vergiftung bei einem Kinde. (A. Eimas) A 758	A 155
Mottenvertilgungsmittel s. u. Melan.	
Nikotin-Vergiftung, akute. (M. S. Kobro) A 747	A 111
— -Polyneuritis. (F. R. V. Kepp) A 748	A 115
Pantocain L., fragliche tödliche Vergiftung mit, bei der Lumbalanästhesie. (Otto Koenen) A 753	A 133

- β -Phenyl-Isopropylamin s. u. Benzedrinsulfat.
 Phosphor-Vergiftung bei einem Kinde durch ein Antirachitismittel. (*L. W. Sontag*) A 761 A 167
 — akute. (*S. Blumenthal* und *A. Lesser*) A 760 A 161
 Prontosil s. a. unter p-Aminophenylsulfonamid.
 Prontylin s. unter p-Aminophenylsulfonamid.
 Quecksilberoxycyanid-Vergiftung. (*W. Lewiński*) A 743 A 99
 Rebschädlingsbekämpfungsmittel s. unter Arsen.
 Rubiazol s. unter p-Aminophenylsulfonamid.
 Ruta graveolens s. unter Gartenraute.
 Succos sedi s. unter Gartenraute, Zimt usw.
 Sulfamidchrysoidin s. unter p-Aminophenylsulfonamid.
 Sulfanilamid s. unter p-Aminophenylsulfonamid.
 — Massengill s. u. Diäthylenglykol.
 Sulfonamid s. unter p-Aminophenylsulfonamid.
 Schirmling, fleischroter s. u. *Lepiota Helveola Bresadola*.
 Schlafmittel- (Barbiturat-) Vergiftungen, 6. Behandlung mit Pikrotoxin.
 (*W. J. Bleckwenn* und *M. G. Masten*) A 752 A 127
 Schwefel-Kohlenstoff-Vergiftungen. Bericht über 6 Fälle. (*S. T. Gordy*
 und *M. Trumper*) A 737 A 81
 Schwefelsäure-Vergiftung durch direkte Einführung der Säure ins Duo-
 denum. (*H. Walęcka*) A 742 A 97
 Statistische Zusammenstellung der in den Jahren 1914—1936 am Ge-
 richtlich-medizinischen Institut München sezierten Vergiftungstodes-
 fälle mit Ausnahme von Kohlenoxyd und Leuchtgas. (*A. Kogler*) C 45 C 1
 Strychnin-Vergiftung (Selbstmord). (*I. Gy. Fazekas* und *P. Dömösi*) A 731 A 57
 T-Gas s. unter Äthylenoxyd.
 Thalliumazetat-Vergiftung, fahrlässige, bei der Krankenbehandlung.
 (*M. Weidemann*) A 739 A 89
 Thallium s. a. unter Zeliokörner.
 Tetrachlorkohlenstoff s. a. unter Melan.
 — Vergiftung, zwei Fälle von tödlicher. (*D'Annella* und *Tourenc*) A 738 A 87
 Trichloräthylen, ein Fall von tödlicher Vergiftung mit. (*A. M. Marx*
 und *H. Langecker*) B 88 B 49
 — Vergiftung nach peroraler Einnahme. (*H. Jensenius*) A 741 A 95
 Tryparsamid-Amblyopie. (*P. J. Leinfelder*) A 754. A 137
 Ullirongebrauch, Polyneuritis nach. (*K. W. Essen*) A 732 A 61
 — a. a. unter p-Aminophenylsulfonamid.
 Veramon s. unter Dicodid-Veramon.
 Veronal-Vergiftung, Herzschiädigung nach. (Suicid) (*O. Scheurer*) A 751 A 125
 — eine schwere. (*P. Eggers*) A 724 A 31
 Wintergrünöl s. unter Methylsalicylat.
 Zeliokörner, Selbstmordversuch mit. (*A. Hofmann-Bang*) A 719 A 11

Verfasser-Verzeichnis

Seite

<i>d'Annella und Tourenc</i> , Zwei Fälle von tödlicher Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. A 738	A 87
<i>Apfelberg, B.</i> , Benzendrinsulfat-Vergiftung. A 728	A 47
<i>Bleckwenn, W. J. und M. G. Masten</i> , 6 Schlafmittel- (Barbiturat-) Vergiftungen. Behandlung mit Pikrotoxin. A 752	A 127
<i>Both, Béla</i> , Tödliche Vergiftung mit <i>Lepiota Helveola Bresadola</i> . A 727	A 43
<i>Blumenthal, S. und A. Lesser</i> , Akute Phosphor-Vergiftung. A 760	A 161
<i>Brüning, A.</i> , Tödliche Kokain-Vergiftung; Auffindung und Nachweis des Giftes. A 733	A 65
<i>Carroll, T. B.</i> s. unter <i>Robinov, M.</i> und <i>C.</i>	
<i>Dömösi, P.</i> s. unter <i>Fazekas, I. Gy.</i> und <i>D.</i>	
<i>Eggers, P.</i> , Eine schwere Veronal-Vergiftung. A 724	A 31
<i>Eimas, A.</i> , Methylsalicylat- (Wintergrünöl-) Vergiftung bei einem Kinde. A 758	A 155
<i>Essen, K. W.</i> , Polyneuritis nach Ulirongebrauch. A 732	A 61
<i>Fazekas, I. Gy. und P. Dömösi</i> , Strychnin-Vergiftung (Selbstmord). A 731	A 57
<i>Flury, F. und W. Lindner</i> , Kohlenoxydvergiftung und Schlaganfall. B 85	B 21
— und <i>W. Neumann</i> , Leuchtgas-Vergiftung. (Mord, Selbstmord oder Unglücksfall!) B 84	B 9
<i>Geraghty, W. R.</i> , Bleiencephalopathie nach medizinalem Gebrauch von Blei- und Opiumpillen. A 722	A 21
<i>Gordy, S. T. und M. Trumper</i> , Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen. Bericht über 6 Fälle. A 737	A 81
<i>Haller, K. s.</i> unter <i>Vollmer, H.</i> und <i>H.</i>	
<i>Hangleiter, H.</i> , Diodid-Veramon- und Diodid-Vergiftung. (Selbstmord.) A 759	A 159
<i>Hofman-Bang, A.</i> , Selbstmordversuch mit Zeliokörnern. A 719	A 11
<i>Höhne, O.</i> , Atophan-Schädigungen. A 48	A 69
<i>Jansen, H. H.</i> , Neuritis ischiadica und traumatische Epilepsie nach akuten Benzin-Vergiftungen. A 755	A 141
<i>Jensenius, H.</i> , Trichloräthylen-Vergiftung nach peroraler Einnahme. A 741	A 95
<i>Kärber, G.</i> , Über Polyneuritiden nach Gebrauch von Apiol. A 726.	A 41
<i>Kastein, G. W.</i> , Ein Fall von Insulin-Vergiftung mit bleibenden neurologischen Erscheinungen. A 729	A 51
<i>Kepp, F. R. V.</i> , Nikotin-Polyneuritis. A 748	A 115
<i>Kobro, M. S.</i> , Akute Nikotin-Vergiftung. A 747	A 111
<i>Koenen, O.</i> , Fragliche tödliche Vergiftung mit Pantocain L bei der Lokalanästhesie. A 753	A 133
<i>Kogler, A.</i> , Statistische Zusammenstellung der in den Jahren 1914—1936 am Gerichtlich-medizinischen Institut München sezierten Vergiftungstodesfälle mit Ausnahme von Kohlenoxyd und Leuchtgas. C 45	C 1
<i>Langecker, H. s.</i> unter <i>Marz, A. M.</i> und <i>L.</i>	
<i>Laubmann, W.</i> , Über einen eigenartigen Fall von Blausäurevergiftung. A 720	A 13

Leinfelder, P. J., Tryparsamid-Amblyopie. A 754	A 137
Lesser, A. s. unter <i>Blumenthal, S.</i> und <i>L.</i>	
Leviński, W., Quecksilberoxycyanid-Vergiftung. A 743	A 99
Lindner, W. s. unter <i>Flury, F.</i> und <i>L.</i>	
Majjala, P., Plötzlicher Todesfall nach Histaminprobefrühstück. A 735	A 75
Marx, A. M. und H. Langecker, Ein Fall von tödlicher Vergiftung mit Trichloräthylen. B 88.	B 49
Masten, M. G. s. unter <i>Bleckwenn, W. J.</i> und <i>M.</i>	
Neumann, W. s. unter <i>Flury, F.</i> und <i>N.</i>	
Oettel, H., Explosionsgas-Vergiftungen an der freien Luft. A 717	A 1
— Über eine Kohlenoxyd-Massenvergiftung. (Mit Kontrolle der Ausscheidungsverhältnisse.) A 736.	A 77
Ostmann, B., Cyankali- und Blausäure-Vergiftungen. C 46	C 33
Quensel, F., Disseminierte Strangerkrankung als Spätfolge akuter Benzin-Vergiftung oder multiple Sklerose? A 756	A 147
Robbers, H., Drei nicht tödliche Vergiftungen mit dem Mottenvertilgungsmittel „Melan“ (Dichlorobenzol und Tetrachlorkohlenstoff). A 725	A 37
Robinov, M. und T. B. Carroll, Aufsteigende schlaffe Lähmung nach Bißamerikanischer Hundezecken (<i>Dermacentor variabilis</i> Say). A 746	A 109
Scheurer, O., Herzscheiden nach Veronal-Vergiftung. (Suicid) A 751	A 125
Schöndorf, Th., Chronische Arsen-Vergiftungen durch Rebsschädlingbekämpfungsmittel. A 745	A 105
Schwarz, L., Chronische Arsenwasserstoff-Vergiftung. B 83	B 1
— Blei-Vergiftung? (Zwei Gutachten.) B 87	B 41
Sontag, L. W., Phosphor-Vergiftung bei einem Kinde durch ein Antirachitis-mittel. A 761	A 167
Symanski, H., Kohlenoxyd und Epilepsie. B 86	B 33
— Kohlenoxyd und perniziöse Anämie. B 92	B 75
Taeger, H., 93 tödliche Vergiftungen durch Diäthylenglykol. A 718	A 3
— Encephalopathia saturnina mit postmortaler Temperatursteigerung. A 723	A 23
— Schädigungen durch p-Aminophenylsulfonamid (Prontosil und verwandte Verbindungen). C 47	C 49
— Fragliche chronische Bleivergiftung durch eingeheilte Schrotkugeln. B 90 B 61	
— Literaturübersicht. C 49	C 81
Tesar, J., Vergiftung durch Glykosal durch eine „Rezeptsünde“. A 757	A 151
Tourens, s. unter <i>d'Annella</i> und <i>T.</i>	
Trumper, M. s. unter <i>Gordy, S. T.</i> und <i>T.</i>	
Varga, P., Evipan-Vergiftung (Selbstmordversuch). A 730	A 55
— Kupfersulfat-Vergiftung mit Ikterus. (Ein Selbstmordversuch.) A 740	A 91
— Tödliche Kaliumpermanganat-Vergiftung (Selbstmord). A 744.	A 101
Vizioli, F., Neurologische Syndrome nach medizinischer Emetin-Vergiftung. A 749	A 117
Varga de Kibéd und Makfalva, L., Akute Benzin-Vergiftung durch wesentlich intravenöse Injektion. A 734	A 69

<i>Vollmer, H.</i> , Selbstmordversuch und beabsichtigte Tötung eines Kindes mit Evipan. B 89.	B 57
— Über die Eignung von Gartenraute, Zimt und einigen anderen pflanzlichen Materialien als Abortiva. B 91.	B 69
— und <i>K. Haller</i> , Dermatitis durch Früchte von <i>Ginkgo biloba</i> . A 721 . . .	A 17
<i>Walecka, H.</i> , Schwefelsäure-Vergiftung durch direkte Einführung der Säure ins Duodenum. A 742	A 97
<i>Weidemann, M.</i> , Fahrlässige Thalliumacetat-Vergiftung bei der Krankenbehandlung. A 739	A 89
<i>Wigand, R.</i> , Chinin-Vergiftung durch Neuronika-Tabletten. A 750	A 123

Explosionsgas-Vergiftungen an der freien Luft.

Von H. Oettel.

Daß die „Explosionsgase“ moderner Sprengmittel zu schweren Vergiftungen führen können, ist aus den Erfahrungen des Weltkrieges hinreichend bekannt. Vergiftungen sind aber ausschließlich in geschlossenen Räumen, beim Verschwenen von Munition oder nach dem Abschluß und Einschlag von Geschossen beobachtet worden. Besonders in Panzertürmen von Kriegsschiffen, in Festungen und Unterständen haben Kohlenoxyd und Nitrosegase zu beträchtlichen Verlusten geführt.

Während des Shanghai-Krieges konnte aber bei der Analyse einiger „Kampfgas-Vergiftungen“ im Pharmakologischen Institut der deutsch-chinesischen Tung-Chi-Universität festgestellt werden, daß die Explosionsgase auch an der freien Luft sogar tödliche Vergiftungen bewirken können.

Der Vorgang war folgender:

An der vordersten Shanghai-Front lagen fünf Soldaten in einem drei Meter langen, reichlich einen Meter tiefen, mit Zweigen und Blättern bedeckten Graben. Gegen Mittag des 19. 10. 1937 schlug eine Granate in den Rand des Grabens ein, durch deren Explosion das Dach des Grabens herabgedrückt, keiner der Soldaten verletzt, aber alle bewußtlos wurden. Zwei der Soldaten, die nach einiger Zeit aus dem Graben herauskriechen konnten, erholten sich in kurzer Zeit vollständig, die drei anderen konnten wegen des schweren Gefechtes erst gegen Abend geholt werden. Sie lagen bis zur Brust in der Erde eingegraben und waren noch bewußtlos und etwas dyspnoisch. Zwei von ihnen wurden gegen Mitternacht in ein Hospital in Shanghai eingeliefert, wo sie kurze Zeit danach starben, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

Am gleichen Tage gegen 6 Uhr wurde ein Soldat in der Nähe des ersten Grabens unter ähnlichen äußeren Umständen nach der Explosion einer Granate bewußtlos. Er berichtete, er habe unmittelbar nach dem Einschlag der Granate einen stechenden Geruch verspürt, der ihm in den Augen gebrannt habe und „ins Gehirn gegangen“ sei. Er hat zwei Stunden bewußtlos gelegen. Seine Kameraden hatten ihn aber bald nach der Explosion aus dem Graben herausholen können. Er soll noch lange Atemnot gehabt und etwas Blut gespuckt haben. Er wurde im Hospital mit Sauerstoff-Inhalationen behandelt und war bereits nach zwei Tagen wieder ohne irgendwelche Beschwerden.

Auf Grund der Anamnese wurden von chinesischer Seite Kampfgas-Vergiftungen vermutet. Bei der Sektion fand sich außer einem starken Knoblauchgeruch der inneren Organe und des Blutes nur ein mäßiges Lungenödem, eine Tracheitis und in allen Gefäßen flüssiges Blut. Da nach dem Bericht der Pathologen die Todesursache nicht sicher feststellbar war, konnte der Verdacht auf Kampfgas-Vergiftungen durch die Obduktion zwar nicht bestätigt, aber auch nicht sicher widerlegt werden.

Auf Grund der optischen Untersuchung des Blutes dagegen konnten die Fälle sicher als Vergiftungen durch Explosionsgase erkannt werden: In bei-

den Fällen zeigte das Blut ein gegen Reduktionsmittel beständiges, zweistreifiges Absorptionsspektrum. Da der pathologische Blutfarbstoff durch zwei- bis dreistündige Sauerstoffdurchströmung wieder in reduzierbares Oxyhämoglobin verwandelt wurde, konnte es sich nur um Kohlenoxyd handeln. Auch die stufenphotometrisch bestimmten Extinktionskurven der reduzierten Blutlösungen entsprachen denen von stark kohlenoxydhaltigem Blut.

Zur Bestimmung des Kohlenoxyd-Hämoglobingehaltes wurde die Extinktion einer 1proz., mit Natriumhydrosulfit ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$) versetzten, 0,1proz. Blutlösung bei 0,5 cm Schichtdicke im Stufenphotometer gemessen (Filter S 53 und S 57). Aus dem Verhältnis der Extinktionen $Q = S_{53}/S_{57}$ konnte der Gehalt an Kohlenoxyd-Hämoglobin berechnet werden (Oettel¹) nach der Formel:

$$\frac{100 Q - 93}{0,4} = \text{CO} - \text{Hb} \%$$

Im Fall I betrug der Gehalt 75% Kohlenoxyd-Hämoglobin.

Im Fall II betrug der Gehalt 65% Kohlenoxyd-Hämoglobin.

Die beiden Soldaten waren sicher durch das Kohlenoxyd der Explosionsgase, die unter der Deckung des Grabens wohl eine Zeitlang zurückgehalten wurden, tödlich vergiftet worden. Der hohe Kohlenoxydgehalt des Blutes der Vergifteten ist auffällig, weil ja beide noch 12 Stunden nach der Vergiftung an der freien Luft geatmet haben. Auch bei schwer Kohlenoxydvergifteten findet man aber nach wenigen Stunden Luftatmung stets nur noch geringe Kohlenoxydhämoglobin-Mengen (Gottler-Mattice², Henderson³).

Der unverhältnismäßig hohe Kohlenoxydgehalt des Blutes trotz 12 Stunden Luftatmung läßt sich folgendermaßen erklären: Beide Soldaten waren nach der Explosion der Granaten „bis zur Brust“ eingegraben. Dadurch war zweifellos die Atmung unmittelbar nach der Vergiftung etwas erschwert, das Atemvolumen und dadurch die Sauerstoffzufuhr und Kohlenoxydabgabe also vermindert. Vor allem aber enthielten die Explosionsgase sicher neben Kohlenoxyd auch Nitrosegase, was sowohl aus der Anamnese als auch aus der Konjunktivitis, Tracheitis und dem mäßigen Lungenödem erkennbar ist.

Da kein Methämoglobin noch Stickoxyd-Hämoglobin gefunden wurde, scheinen die Explosionsgase nur wenig Stickoxyde enthalten zu haben, ihre Konzentration reichte aber hin, um im Verlauf von Stunden ein Lungenödem zu erzeugen, das nicht nur die Sauerstoffaufnahme, sondern auch die Kohlenoxydabgabe erschwerte. Nur durch die Mitwirkung von NO , waren die tödlichen Kohlenoxyd-Vergiftungen an der freien Atmosphäre hier möglich, weil durch das beginnende Lungenödem die Kohlenoxydvergiftung „protrahiert“ wurde. Bei Vergiftungen mit Explosionsgasen (CO und NO_2) überschneiden sich also gleichsam zwei Vergiftungskurven: die der schnell abklingenden akuten Kohlenoxyd-Vergiftung und die der allmählich entstehenden Nitrosegas-Vergiftung.

Daher ist bei Explosionsgasvergiftungen noch mehr als bei einfachen Kohlenoxydvergiftungen eine sofortige Sauerstoffzufuhr dringend notwendig: das Kohlenoxyd muß aus dem Blut möglichst in den ersten Stunden restlos entfernt werden, weil mit Eintritt des Lungenödems die Verdrängung des Kohlenoxyds durch Sauerstoff immer schwieriger und schließlich ganz unmöglich wird.

Literatur: 1. Oettel, H.: Klin. Wschr. (im Druck). — 2. Gottler, A. O. und Mattice, M. R.: J. amer. med. Assoc. 101, 92, 1933. — 3. Henderson, S. Y. Münch. med. Wschr. II, 1672, 1935.

Anschrift des Verfassers: H. Oettel, Shanghai, 415 Burkill Road. Pharmakologisches Institut der Tung-Chi-Universität.

93 tödliche Vergiftungen durch Diäthylenglykol.

Zusammengestellt nach den Berichten und Untersuchungen der
American Medical Association Oktober/Dezember 1937.

Von Harald Taeger.

Diäthylenglykol ($\text{CH}_3\text{OH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2\text{OH}$) wird in der Industrie als Lösungsmittel benutzt, in der amerikanischen Zigarettenindustrie bei der Herstellung von Zigaretten verwandt. Vergiftungen sind bisher noch nicht beschrieben worden, in der einschlägigen Literatur jedenfalls nirgends aufzufinden.

Infolge Verwendung von Diäthylenglykol als Lösungsmittel für das schwerlösliche Sulfanilamid durch die (bereits im Jahre 1929 durch Vertrieb eines gefährlichen Entfettungsmittels mit den Gesetzen in Konflikt geratene) Firma S. E. Massengill Comp. in Bristol, Tennessy, kam es im Oktober 1937 in insgesamt 15 Staaten zu 93 Todesfällen nach peroraler Einnahme von Diäthylenglykol (Hauptbestandteil des Elixier Sulfanilamid-Massengill).

Am 11. 10. 37 waren der Am. Med. Ass. aus Tulsa (Okla.) die ersten Todesfälle aus einer dortigen Klinik mitgeteilt worden. Am 15. 10. 37 folgte ein ausführliches Telegramm (H. A. Ruprecht u. I. A. Nelson, Springer Klinik, Tulsa) mit einer eingehenden Beschreibung des klinischen Bildes.

„Insgesamt 10 Erkrankungsfälle, acht davon gestorben. Ein Patient wiederhergestellt, einer in kritischem Zustand. Alter der Erkrankten zwischen 11 Monaten und 26 Jahren. Alle erhielten Elixier Sulfanilamid-Massengill in Mengen von $\frac{1}{2}$ bis 7 ounces (14, 175 g bis 198,5 g). Charakteristisches Einsetzen der Symptome mit Nausea, Erbrechen, gelegentlichen Durchfällen, schweres Krankheitsgefühl, später Schmerzen in der Nierengegend und im Abdomen, Anurie am 2. bis 5. Tage nach Medikationsbeginn. Neun Fälle ins Krankenhaus eingeliefert. Charakteristische klinische Symptome: tiefe Atmung, Schläfrigkeit, Hautblässe, keine Cyanose, leichtes Gesichtödem. Blutdruck normal

bzw. leicht erhöht. Druckempfindlichkeit der Nierengegend und des oberen Abdomens. In 3 Fällen Entleerung geringer Urinmengen; im Urin massive Mengen Eiweiß, Zylinder und nicht differenzierbare Zellen. Keine Lipide, keine Anämie, mäßige Leukocytose. Rest-N-Anstieg bis zu 200 mg-Proz., Kreatininwert bis zu 12 mg-Proz. Die Patienten werden mehr und mehr komatös. Nach Wasserzufuhr Auftreten von Ödem und Ascites. Eintritt des Todes zwischen 2 und 7 Tagen nach Einsetzen der Anurie. In 5 Fällen gab die Sektion ein gelb- bis lohfarbened Aussehen der glatten, nicht vergrößerten Leber; leichte bis stärkere purpurfarbene Sprenkelung der Nierenoberflächen, in schwereren Fällen Nekrosen in den oberflächlichen Teilen der Rinde. In einzelnen Fällen verschieden stark entwickelte peritoneale, pleurale und pericardiale Ansammlungen einer klaren strohgelben Flüssigkeit, welche gerinnt, Übriger Organbefund o. B. Mikroskopisch überall eine hydropische tubuläre Nephrose sowie zentrale Leberdegeneration mit schaumigem Cytoplasma, geringe fettige Degeneration. Das mikroskopische Bild ähnelt dem bei Dioxan-Vergiftung beschriebenen. Calciumoxalat (das möglicherweise bei Verunreinigung des Diäthylenglykols durch Äthylenglykol auffindbar sein könnte) nicht nachweisbar. Oxalsäure in Geweben und Körperflüssigkeiten nicht festgestellt. Gesamte Eingeweide in gefrorenem Zustand unfixiert sichergestellt. Dem chemischen Labor der Am. med. Ass. waren aus Tulsa die Originalflaschen, aus denen die erkrankten Patienten das Elixier erhalten hatten, zur chemischen Untersuchung überstellt worden. Die erste Untersuchung ergab, daß in dem Elixier ca. 40 grains (= 2,59 g) Sulfanilamid pro fluid ounce (= 29,573 cm³) einer Flüssigkeit enthalten waren, die zu 72 Vol.-Proz. aus Diäthylenglykol sowie aus Geschmackskorrigentien bestand. Gleichzeitig wurde festgestellt, daß das Elixier Sulfanilamid Massengill vom Council of Pharm. a. Chem. nicht untersucht und beurteilt worden sei. Am 30. 10. 37 war die Zahl der Todesfälle bereits auf 46 gestiegen. Inzwischen wurde durch Presse und Radio vor weiterer Anwendung des Mittels gewarnt und mit Hilfe der zuständigen Regierungsstellen versucht, die ausgegebenen Mengen zurückzuerhalten. Insgesamt waren 240 Gallonen (= ca. 905 l) hergestellt worden. Von dieser hergestellten Gesamtmenge waren 228 Gallons und 2 Pints (= ca. 852,4 l) verkauft bzw. als Proben verteilt worden. 11 Gallonen und 6 Pints (= ca. 44,4 l) waren auf ärztliche Verschreibungen verkauft worden. Von dieser Menge wurde die Hälfte verbraucht, die andere Hälfte konnte zurückgezogen werden. Die herstellende Firma wurde telegraphisch aufgefordert, die Zusammen-

setzung des Mittels bekanntzugeben, was dieselbe mit der Bitte um vertrauliche Behandlung auch tat. Das Herstellungsrezept war folgendes:

Sulfanilamid 58,5 Pounds (= 26,55 kg)
 Elixier flavor 1 Gallon (= 3,875 l)
 Himbeerextrakt 1 Pint (= 473 cm³)
 Saccharin 1 Pound (= 453,6 g)
 Amaranthlös. $\frac{1}{16}$ 1,5 Pints (= 709 cm³)
 Caramel 2 fl. ounces (= ca. 59 cm³)
 Diäthylenglykol 60 Gallons (= 227 l)
 Wasser 80 Gallons (= 303 l)

Dem leitenden Arzt in Tulsa war inzwischen telegraphisch mitgeteilt worden, daß Diäthylenglykol das toxische Agens sei. Die genaue chemische Untersuchung führte zum gleichen, mit dem oben wiedergegebenen Herstellungsrezept genau übereinstimmenden Ergebnis.

Im chemischen Labor der Am. med. Ass. wurde ein mit dem Original genau übereinstimmendes Produkt hergestellt (= synthetisches Elixier). Man setzte sofort Tierversuche an und prüfte an Ratten, Kaninchen und Hunden die Wirkung folgender Stoffe: 1. reines Diäthylenglykol, 2. Elixier Sulfanilamid Massengill Original, 3. Elixier Sulfanilamid, „synthetisch“, 4. reines Sulfanilamid. Die tödliche Dosis für Ratten betrug peroral:

cm³ pro kg Tier

für 1.	16,0
für 2.	21,0
für 3.	21,0
für 4.	13,0 g völlig wirkungslos, kein Schaden.

Kaninchen starben nach insgesamt:

Peroral verabreichtes Mittel	Gesamtmenge cm ³	Gesamtmenge cm ³ /kg Tier	1. Symptome nach Std.	Tod nach Stunden
1. Diäthylenglykol reines	27,0	10,0	72	213
	20,8	8	40	61
	19,2	8	36	65
	32,0	13,4	60	176
2. Elixier Sulf. Mass. Original	29,6	10,7	36	58
	21,0	8	30	53
	28,2	12,0	30	48
	32,0	10	30	43
4. Sulfanilamid reines	10 g	4 g	nach 7 Tagen gesund (Blässe der Ohren nach 36 Stunden.)	

Die mit 1 und 2 gefütterten Tiere (Schlundsonde) zeigten als Symptome Appetitlosigkeit, zunächst vermehrte Diurese, Schwäche und schlafe Haltung, später Anurie, vor dem Tode einen comatösen Zustand.

Versuche an 3 Hunden hatten folgendes Ergebnis:

Mit Schlundsonde verabreichtes Mittel	Gesamtmenge cm ³	Gesamtmenge cm ³ /kg Tier	1. Symptome nach Stunden	Tod nach Stunden
1 Diäthylenglykol	101,4	9	20	86
2 Elixier Sulf. Mass. Orig.	138	12 ¹	20	62
4 Sulfanilamid	9,7 g	1,2 g	nach 24 Std. schlafte Haltung	über- lebt

Nach 1 und 2 wurden an Hunden folgende Symptome beobachtet: Schwäche der Hinterbeine, taumelnder Gang, Appetitlosigkeit, verstärkte Atmung, Diurese, Erbrechen, Durst, Anurie, Coma, Muskelzittern, Spasmen, Delirien (lautes Bellen), Exitus.

Die Untersuchung des Blutes der Diäthylenglykolhunde (L. Eichelberger) ergab folgendes:

Blut-pH = 6,93; Quotient Albumin: Globulin = 1,42.

m/M/Liter Serum		g/Liter Serum	
Chloride	74,2	Gesamtstickstoff	61,75
Natrium	143	Rest-N	1,562
Kalium	13,6	Albumin	36,21
		Globulin	25,53
		Wasser	90,57 %

Aus den Versuchen an Tieren wird geschlossen, daß allein das Diäthylenglykol als Ursache des an den Gestorbenen beobachteten Vergiftungsbildes anzusehen sei. Die Untersuchung zahlreicher Blutbilder der Versuchstiere (Millberg) ergab keinen Anhalt für Veränderungen, die im Sinne einer Agranulocytose gedeutet werden konnten. Sulfanilamid allein erwies sich in der in Frage kommenden Dosis (0,2 g/kg Tier, 3 mal tgl.) als unschädlich. Nur einige Tiere zeigten ganz leichte Krampferscheinungen. Die tödliche Dosis für Ratten stimmte mit den von Haag und A. M. Ambrose (J. Pharmacol. a. Exp. Therap. 59, 93, 1937) gemachten Angaben (= 15 cm³/kg Tier) überein, wobei darauf hingewiesen wird, daß dies gelte, wenn die Dosis in drei Teilen wie auch auf einmal verabreicht werde.

Das pathologisch-anatomische Zustandsbild bei den Versuchstieren wie bei den Verstorbenen zeigte auffallende Übereinstimmung:

1. Befunde bei Tieren (P. R. Cannon)

Makroskopisch: Schwellung der Nieren, deren Kapsel gespannt und geschwollen war. Nierenoberfläche zeigt kleine Blutaustritte und Hämorrhagien. Rinde geschwollen und blaß; Herz dilatiert, sämtliche Organe gestaut. Leber meist fleckig, Oberfläche mit kleinen Blutungen bedeckt. Ganzes Organ nicht vergrößert; Lungen ödematös, z. T. von bronchopneumonischen Herden durchsetzt. Gelegentlich seröse Flüssigkeitsansammlung intraperitoneal bzw. intrapleural. Urin klar, gelb. Magen-

¹ Entspricht 9 cm³ Diäthylenglykol und 1,2 g Sulfanilamid.

Darmtraktus ohne Veränderungen. Hirnhautgefäße meist weit, die Konsistenz des Hirnes meist leicht vermehrt; gelegentlich geringe Vermehrung des Liquors. Mikroskopisch: Stärkste Veränderungen in Nieren und Leber: erstere zeigen weitgehende hydropische Degeneration (trübe Schwellung) der Epithelien der Tubuli contorti, deren Lumen völlig verstopft erscheint; die normale Struktur des Nierengewebes weitgehend verändert. In den Tubuli contorti und den Sammelröhrchen massenhaft Eiweiß und hyaline Zylinder. Im Epithel der Tubuli contorti gelegentlich nekrotische Herde mit völliger Zellerstörung. Zellen der Sammelröhrchen nur wenig verändert: geringe fettige Degeneration, Glomeruli im ganzen geschrumpft, ihre Kapillarschlingen mit Blut gefüllt. In den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Glomeruli reichlich Eiweiß. Keine Leukozyteneinlagerung. Arterien, Arteriolen und Venen der Niere o. B. Leber: Hydropische Degeneration (trübe Schwellung) der Leberzellen, am stärksten ausgeprägt jeweils im Zentrum der Leberläppchen. An den Rändern dieser Degenerationsherde fettige Zelledegeneration. Keine deutlichen Nekrosen. Schrumpfung der Leberzellkerne, reichlich Fyknosen und Kernzerfall. Nur geringe leukozytäre Infiltration. Lunge: starke Stauung, Ödem, Bronchopneumonie. Myocard: geringe fettige Degeneration.

Das pathologisch-anatomische Gesamtbild bei den Versuchstieren sei das einer schweren „chemischen“ Nephrose mit intrazellulärem Ödem, am deutlichsten in den Epithelien der Tubuli contorti mit Zusammenpressung derselben und Zylinderbildung in den Harnkanälchen. Das Bild sei bei allen Tieren das gleiche, gleichgültig, ob sie mit dem Elixier Sulfanilamid-Massengill, dem synthetischen (im Labor der Am. med. Ass. zusammengesetzten) Elixier oder Diäthylenglykol allein vergiftet wurden. Das intrazelluläre Ödem in den Nieren führe zu einer „internen Entgleisung“ (internal disorientation) im Bereich der Tubuli contorti, womit sich die beobachteten Störungen (Verstopfung der Tubuli, Anämie, Anurie) zwanglos erklären ließen. Ob diese intrazellulären Vorgänge auf eine Zellanoxiämie mit nachfolgendem intrazellulärem Ödem, Nekrose, fettiger Degeneration und Zelledsquamation beruhten oder aber auf besondere hygroskopische Eigenschaften des Diäthylenglykols zurückzuführen seien, sei zweifelhaft und auf Grund der vorliegenden Ergebnisse nicht zu entscheiden. Auf Sulfanilamid seien die Schäden jedenfalls nicht zurückzuführen. Bei einem Hund, der toxische Dosen von Sulfanilamid zugeführt erhalten habe, sei lediglich eine leichte fettige Degeneration der Tubuli contorti, jedoch keinerlei Leberschädigung festzustellen gewesen. Die pathologisch-anatomischen Beobachtungen an den durch Elixier Sulfanilamid-Massengill Verstorbenen zeigen weitgehende Übereinstimmung mit den bei Tieren beobachteten Veränderungen.

Cannon, der die histologischen Untersuchungen der Organe der Versuchstiere vornahm, hatte Gelegenheit, die Untersuchung der Organe von 5, nach Einnahme von Elixier Sulfanilamid-Massengill gestorbenen Personen durchzuführen. Die Übereinstimmung der Befunde bezeichnete er als frappant. Auch beim Menschen fand sich in den

Nieren trübe Schwellung der Tubuli contorti mit Epitheldesquamation, fettige Degeneration, Nekrosen im Bereich der Tubuli, Hämorrhagien und Verstopfung der Lumina der Tubuli durch Zylinder. In einem Fall wurde sogar eine frische Infarzierung der Nieren infolge hyaliner Thrombosierung einer kleineren Arterie festgestellt. O. E. Hagebusch aus St. Louis hatte am 19. 10. 37, ohne die Ereignisse in Tulsa zu kennen, an die Am. Med. Ass. den Sektionsbefund von 4 nach Elixier Sulfanilamid-Massengill gestorbenen Patienten telegraphisch mitgeteilt. Es handelte sich um Neger. Sie waren alle unter dem gleichen Symptomenbild erkrankt: Erbrechen und Diarrhoen, Unter-temperatur, verlangsamte Atmung, Anurie, Gesichtsoedem, Ödem der Hände und Füße, ständig zunehmende Anämie. Bei der Sektion fand sich übereinstimmend: Lungenödem, ausgesprochene Nephritis mit Hämorrhagien in der Nierenrinde, Hämorrhagien im Pericard, der Mucosa von Magen und Zwölffingerdarm und den serösen Überzügen von Lungen und Leber. Die mikroskopischen Untersuchungen der Fälle sind bisher noch nicht publiziert.

Am 20. 10. 37 hatte die S. E. Massengill Comp. um Angabe von Behandlungsvorschlägen gebeten. Die Am. med. Ass. drahtete zurück, daß es ein spezielles Antidot nicht gebe. E. J. Marshall jr., W. F. von Oettingen und P. J. Hanzlik wurden telegraphisch um therapeutische Vorschläge ersucht. Magenwaschung, intravenöse und perorale Calciumdarreichung und symptomatische Behandlung der Nephrose wurden empfohlen. Ein anderer schlug intravenöse Gaben von 50%iger Traubenzuckerlösung mit oder ohne Natriumbicarbonatzusatz vor. Der dritte empfahl intravenöse Injektion von 20%iger Traubenzuckerlösung zur Bekämpfung der renalen Ödeme. Therapeutisch mußte man sich mithin nur auf symptomatische Maßnahmen beschränken.

In einem abschließenden Bericht des Secretary of Agriculture als Antwort auf die Resolution des Parlamentes vom 18. 11. 37 und die Resolution des Senates vom 16. 11. 37 werden die Ergebnisse der Untersuchungen noch einmal dargestellt, die energischen Maßnahmen der Regierung zur Einschränkung weiterer Vergiftungen durch das Elixier mitgeteilt und die rechtlichen Fragen besprochen. Die gesetzgeberischen Maßnahmen seien ungenügend, derartige Vorkommnisse zu verhüten. Ergänzende Bestimmungen werden vorgeschlagen.

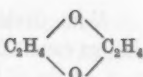
Wie hat man sich nun die Entstehung des vorbeschriebenen, sehr typischen Vergiftungsbildes zu denken?

Vom Glykol (= Äthylenglykol = $\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$) ist bekannt, daß es (wie z. B. auch die Glyoxylsäure [= $\text{CHO}-\text{COOH}$], die Parabansäure $\left[= \text{CO} \begin{array}{l} \text{NH}-\text{CO} \\ \text{NH}-\text{CO} \end{array} \right]$ und andere) im Körper oxydativ zu Oxalsäure

umgewandelt werden kann, die im Gegensatz zur peroral zugeführten bei parenteraler Darreichung unzerstört bleibt. Die aus dem Glykol im Körper entstandene Oxalsäure verursache dann die nach Glykol-Vergiftung beobachteten, für Oxalsäure charakteristischen Nierenschädigungen (vgl. Starkenstein-Rost-Pohl, Toxikologie, Urban u. Schwarzenberg, 1929, S. 316). Auf die in dieser Zeitschrift von K. Hansen (2) beschriebene Äthylenglykol-Vergiftung von zwei 19 Jahre alten Männern sei hingewiesen, wo ein ähnlicher Vergiftungsmechanismus als wahrscheinlich angenommen wurde. (Weiteres vgl. F. H. Wiley, W. C. Hueper und W. F. von Oettingen [3]).

Äthylenglykol wurde experimentell von J. Page (1) untersucht. Als Lösungsmittel steht es zwischen Äthylalkohol und Glycerin bzw. Aceton. Per os erwies es sich als ganz ungiftig, sofern es nicht unverdünnt gegeben wurde. 15 cm³ Äthylenglykol in 80 cm³ Lösung blieben im Selbstversuch ohne Wirkung. Hunde vertrugen bis zu 9 cm³ der 30proz. Lösung/kg Tier. Über 15 cm³ der 30proz. Lösung/kg erregten Erbrechen. Nach exzessiven Dosen starben die Tiere, an deren inneren Organen sich ausgebreitete Hämorrhagien fanden; der Urin war blutig und enthielt reichlich Oxalatkristalle; die Blase war stark gefüllt, woraus Page auf einen diuretischen Effekt des Äthylenglykols schloß.

W. F. von Oettingen und E. A. Jirouch (4) bestimmten die kleinste letale Dosis von Äthylenglykol mit 2,5 cm³/kg Maus, von Diäthylenglykol mit 5,0 cm³/kg Maus, Äthyläthylenglykol mit 2,5–5,0 cm³/kg Maus, Äthyläthylenglykol mit 5,0 cm³/kg Maus, Äthyläthylenglykolacetat mit 5,0 cm³/kg Maus, 1,4 Dioxan mit etwa 10,0 cm³/kg Maus, Butyläthylenglykol mit 0,5 cm³/kg Maus. Sie schließen aus ihren Untersuchungen, daß Butyläthylenglykol die giftigste Substanz sei. Dann folgen Äthylenglykol und Diäthylenglykol, während die beiden Äthyläther und Äthyläthylenglykolacetat weniger giftig seien, das 1,4-Dioxan die geringste Giftigkeit besitze. Verabreichung 50proz. wäßriger Lösungen dieser Verbindungen verursachten bei Ratten in Dosen von 2,5–5,0 cm³/kg schwere akute Nephrosen. Massivere Dosen (10 cm³/kg) verursachten Hämorrhagien in den intracapsulären Zwischenräumen der Tubuli.

In seiner chemischen Konstitution steht das Dioxan 

dem Diäthylenglykol nahe. Auch Dioxan setzt vorwiegend schwere Nierenschäden (vgl. J. Nevasquez[5], H. Barber[6] und The Chief Inspector of Factories and Workshops[7] sowie H. H. Schrenk und W. P. Yant[8]). Dioxan wird im Körper zu Oxalsäure verwandelt, wobei im Urin reichlich Calciumoxalatkristalle auftreten und in Geweben und Körperflüssigkeiten reichlich Oxalsäure nachzuweisen ist.

Möglicherweise dürfte beim Diäthylenglykol doch ein ähnlicher Wirkungsmechanismus anzunehmen sein, wenn auch die hierauf gerichteten Untersuchungen von Ruprecht und Nelson (l. c.) negativ ausfielen.

Literatur: Mitt. der Am. Med. Ass. im Journ. Am. Med. Ass. 109, 1367, 1456, 1531, 1544, 1724, 1727, 1992, 1937. — Sulfanilamid-Massengill, Chem. Untersuchung: E. W. Schoeffel, H. R. Kreider und J. B. Peterson; ebenda 109, 1532, 1937. Toxikologische Untersuchungen: E. M. K. Geiling, J. M. Coon und E. W. Schoeffel, ebenda 109, 1532, 1937; Pathologische Befunde: P. R. Cannon; ebenda 109, 1536, 1937; Klinische und pathologische Beobachtungen: H. A. Ruprecht und I. A. Nelson, ebenda 109, 1537, 1937; Sektionsbefunde von 4 Patienten: O. E. Hagebusch, ebenda 109, 1537—39, 1937. Todesfälle durch Elixier-Sulfanilamid-Massengill: Bericht des Secretary of Agriculture. Ebenda, 109, 1985, 1937. 1. J. Page, J. Pharm. a. exp. Therap. 30, 313, 1927, zit. nach Ber. ges. Physiol. 40, 848, 1927. — 2. K. Hansen, Samml. v. Vergiftf. 1, S. A 175, 1930. — 3. F. H. Wiley, W. C. Hueper und W. F. von Oettingen, J. ind. Hyg. 18, 123, 1936. — 4. W. F. von Oettingen und Jirouch, E. A., J. Pharm. a. exp. Therap. 42, 355, 1931. — 5. J. Nevasquez, J. Hyg. 35, 540, 1935. — 6. H. Barber, Guy's Hosp. Repts. 84, 267, 1934. — 7. Annual Report of the Chief Inspector of Factories and Workshops for the Year 1933, London, 1934, 66. — 8. H. H. Schrenk und W. P. Yant, J. ind. Hyg. 18, 448, 1936. Weitere Literatur s. noch C. Bachem. Med. Klin. 13, 7, 1917; P. J. Hanzlik, M. A. Seidenfeld und C. C. Johnson, J. Pharmacol. 27, 189, 1926; R. Hunt, Ind. Eng. Chem. 24, 361, 836, 1932; F. Flury und W. Wirth, Arch. Gew. Path. u. Gew. Hyg. 5, 67, 1934, A. Hofbauer: Beiträge z. Toxikologie des Äthylenoxyds und der Glykole. Inaug.-Diss. Würzburg 1933; J. am. med. Ass. 94, 1940, 1930.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Harald Taeger, München 19, Nibelungenstr. 24.

Selbstmordversuch mit Zeliokörnern.

Von A. Hofman-Bang.

Ein neunzehnjähriges Dienstmädchen kommt mit Klagen über nervöse Unruhe im November 1936 in die Sprechstunde. Sie berichtet, daß sie seit einem Jahr mehrere Male sehr starken Haarausfall gehabt habe und gibt der Vermutung Ausdruck, „daß dies möglicherweise von den Nerven herkomme“. Angeblich sei sie früher niemals ernstlich körperlich krank gewesen; sie habe weder Erkrankungen von Haut und Haar durchgemacht, noch eine Geschlechtskrankheit. Zum erstenmal sei im November 1935 ohne ersichtlichen Anlaß plötzlich Haarausfall eingetreten, der im Lauf einer Woche zur völligen Kahlheit des ganzen Kopfes geführt habe. Der befragte Hautspezialist habe damals ein Einreibemittel für den Haarboden und Thyreoidintabletten verordnet, danach habe denn auch binnen 14 Tagen der Haarwuchs wieder eingesetzt. Aber schon im März 1936 habe der Haarausfall sich wiederholt.

Der Ernährungszustand der Patientin ist gut, keine Anämie. Das Kopfhaar ist kurz, gekrümmt, nicht dünn oder brüchig, weder übermäßig fett, noch besonders trocken. Augenbrauen unauffällig, ebenso Achsel- und Schamhaare. Die mittelgroßen, gleichmäßig runden Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Bei der Aufforderung, in der Nähe zu fixieren, gelingt es der Patientin nicht, zu konvergieren. (Bei der Nachuntersuchung nach sechs Wochen ist dieses Symptom nicht mehr vorhanden.) Kein Nystagmus, keine Facialis-, Zungen- oder Gaumenparese. Auch sonst ergibt die neurologische Untersuchung keinen besonderen Befund, ebenso nicht die Untersuchung der Haut und der Schleimhäute.

Nach einem halben Jahr, im März 1937, erscheint die Patientin wiederum mit einem solchen eben aufgetretenen Haarausfall und gibt jetzt endlich bei wiederholter Befragung zu, daß sie während des letzten Jahres mehrfach schwere Depressionen mit Minderwertigkeits- und Versündigungsideen durchgemacht und daß sie in diesen Verzweiflungszuständen zweimal und vor einigen Wochen wiederum zum dritten Mal je eine Packung Zeliokörner (Packung zu 50 g entsprechend 1 g Thalliumsulfat) eingenommen hat. Diese hat sie ohne Rezept und ohne Giftschein in der Apotheke erworben.

Zehn bis zwanzig Tage nach jedem dieser Selbstmordversuche ist ihr das Kopfhaar jeweils innerhalb weniger Tage in großen Büscheln ausgegangen, daneben diesmal das seitliche Drittel der Augenbrauen. Jedesmal trat eine länger währende Verstopfung ohne Erbrechen und

Durchfälle ein, die angeblich ein bis vier Wochen anhielt (sic!). An der Mundschleimhaut zeigten sich gleichzeitig mit dem Haarausfall kleine Bläschen, die nach einigen Tagen wieder verschwanden, die Haut des Rumpfes wurde für einige Wochen fleckig dunkelrot. Einzelne Fingernägel lösten sich ohne Schmerzen und Entzündungserscheinungen, andere zeigten Ernährungsstörungen in Streifen- und Fleckenform. Die früher sehr guten Zähne wurden plötzlich stark kariös. Jedesmal nach der Zelio-Einnahme bestand während einer Woche nahezu völlige Schlaflosigkeit, die von der Patientin auf ihre seelische Unruhe zurückgeführt wurde. Ziehende Paraesthesien in Händen und Füßen mit Schwächegefühl in den Beinen, ohne eigentliche Schmerzen.

Beim dritten Selbstmordversuch hat die Patientin überdies etwa 60 g Tetrachlorkohlenstoff getrunken: unmittelbar nach dessen Einnahme trat Brechreiz auf, Bauchweh, Schwindelgefühl, Benommenheit und für zwei Tage Temperaturanstieg bis 39,4 Grad. Weitere Nachwirkungen wurden nicht beobachtet. Die Menses waren während der ganzen Zeit ungestört. Ohne weitere Behandlung erholt sich die Patientin, der Haarwuchs setzt auch diesmal wieder ein.

Zusammenfassender ausführlicher Bericht über die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Zeliovergiftungen mit Literaturangabe. Dringend erhobene Forderung nach Rezeptpflichtigkeit und Giftscheinpflichtigkeit der Zeliopräparate und Hinweis auf die Tatsache, daß bis 1934 aus Amerika 778 Thalliumvergiftungen, davon 46 mit tödlichem Ausgang mitgeteilt worden sind, und daß seit dem Krieg in Deutschland 26 Selbstmorde durch Thallium bekanntgeworden sind. In Dänemark ist der hier beschriebene Fall der zweite bekanntgewordene eines Selbstmordversuchs mit einem Thalliumpräparat.

(Ausführlicher Bericht: Ugeskrift for Laeger 99, 760, 1937.)

Referent: Ruickoldt, Rostock.

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung [Vorsteher: Priv.-Doz. Dr. med. W. Laubmann] des Hygienischen Instituts für Anhalt [Direktor Dr. Wolters], Dessau.)

Über einen eigenartigen Fall von Blausäure-Vergiftung.

Von W. Laubmann.

Vorgeschichte:

Am 26. 5. 1937 wurde der Veterinärarzt B. vom Sattlermeister S. gebeten, seinen Hund zu töten. Zu diesem Zwecke gingen beide in die Werkstatt und S. hielt den Kopf des Hundes fest. B. injizierte etwa um 19 Uhr dem Hunde am Hals einige Kubikzentimeter 12proz. Blausäure. Unmittelbar nach der erfolgten Einspritzung, die Nadel war eben herausgezogen, riß sich der Hund los und vermochte gerade noch unter den nächsten Tisch zu laufen, wo er ein paar Sekunden später verendete. Bei dem sofort hinterher erfolgten Waschen merkte S., daß er eine kleine Rißwunde, wahrscheinlich von der Kralle des Hundes erhalten habe und daß sich schon eine kleine Schwellung in der Umgebung zeigte. Im nächsten Augenblick brach er schon zusammen und wurde von den in der Werkstatt anwesenden Männern auf das Liegesofa gelegt. Dabei traten krampfartige Zuckungen am Körper auf. Der herbeigeholte Arzt ließ den Kranken sofort ins Krankenhaus transportieren, wo wegen Verdachts auf Blausäurevergiftung der Magen ausgehebert wurde; es wurden ferner Herzmittel verabreicht. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends und etwa gegen 20¹⁵ Uhr trat unter Krämpfen der Exitus ein.

Auf Wunsch des Veterinärarztes B. wurde die Sektion des Verstorbenen vorgenommen. Es ergaben sich folgende anatomische Hauptbefunde:

Leiche eines mittelgroßen, sehr kräftigen Mannes. Hochgradige blaurote Verfärbung im Gesicht und an den abhängenden Teilen des Körpers. Die Totenstarre ist gelöst. Auf der Beugeseite des Grundgliedes des kleinen Fingers der rechten Hand befindet sich an der Außenseite eine etwa 1 cm lange Rißwunde, die bis in das Unterhaut-

Fettgewebe reicht und in der Umgebung von 2:3 cm Ausdehnung eine Schwellung mit Blaurotverfärbung aufweist. Bei der inneren Betrachtung der Brusthöhle fallen kleine Blutungen, sowohl am Lungen- als auch am Brustwandfell auf, ebenso auf dem Herzbeutel und unter dem Herzüberzug.

Das Herz selbst ist maximal weit und auffallend schlaff. Das Blut, sowohl im Herzen als auch in den übrigen Gefäßen ist dunkelrot und flüssig. Der Herzmuskel, besonders der linken Kammer, ist sehr kräftig entwickelt, verschiedentlich mit kleinen Schwielen und vielen kleinen Blutungen durchsetzt.

Die Kranzadern sind hier und da knotig, verhärtet und teilweise verengert. Die Lungen sind in stärkstem Maße blutreich und mit reichlich schaumigem Blutwasser gefüllt. Von den Bauchorganen ist die akute Milz- und Leberschwellung und die auffallende Darmblähung (Fäulniserscheinung) hervorzuheben. Die Hirnhäute, ebenso wie das Gehirn zeigen eine starke Füllung der venösen Gefäße, sind außerordentlich feucht und sehen wie gequollen aus.

Ergebnisse histologischer Untersuchungen:

1. Die Haut von der Rißstelle:

Unter der Hautoberfläche findet sich eine Quellung der Bindegewebsfasern und eine Durchblutung der Lederhaut bis in das Unterhautzellgewebe hinein. Am Rande des Risses ist das Gewebe in Zerfall.

2. Niere:

Degenerative Veränderungen der Harnkanälchen-Epithelien. Hyaline Zylinder in den abführenden Harnkanälchen.

3. Leber:

Die Leberzellen sind in geringem Maße in ihrem gesamten Zellverband gelockert; möglicherweise handelt es sich hier um eine gewisse akute Schädigung im Sinne der beginnenden gelben Leberatrophie. Einzelne Stellen zeigen noch Anfänge von Zellzerfall.

4. Verlängertes Mark:

Die Ganglien-Zellen in den grauen Massen des verlängerten Rückenmarks sind zum größten Teil blasig aufgetrieben. Es sieht aus, als ob es sich hier schon um eine akute Schwellung der Ganglien-Zellen, also um eine akute Schädigung, handelte.

5. Der Herzmuskel:

Die Herzmuskelfasern sind vielfach in Bruchstücke zerfallen. Verschiedentlich finden sich kleinere und größere Schwielen, darunter auch kleine etwas zahlreiche Bindegewebsknötchen mit einigen entzündlichen Zellen.

Die chemische Untersuchung des dem Herzen entnommenen Blutes:

Die Prüfung auf reine Blausäure war negativ, während die Untersuchung auf Rhodan-Wasserstoffsäure, die durch Zersetzen der Blausäure im Körper entsteht, positiv ausfiel.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß unter Berücksichtigung der Angaben in der Literatur folgende Befunde in ihrem gemeinsamen Auftreten für eine Blausäure-Vergiftung sprechen:

1. das überall noch flüssige Blut und die maximale Weite und Schlaffheit des Herzens,
2. die vielen kleinen Blutungen im Brust- und Lungenfell sowie im Herzen,
3. die stark gestauten Blutgefäße des Gehirns und der Gehirnhäute mit der allgemeinen Hirnanschwellung,
4. die histologischen Ergebnisse:
 - a) der verletzten Hautstelle: Durchblutung, Gewebszerfall und Quellung der Bindegewebsfasern in dem Randgebiet des Risses,
 - b) die geringen toxischen Veränderungen der Nieren und Leber,
 - c) die akute Ganglienzellschädigung im verlängerten Rückenmark,
5. der chemische Untersuchungsbefund:
zwar keine freie Blausäure, aber Nachweis von Spuren des zersetzten Rhodankaliums.

Kritische Beurteilung:

Betrachten wir den klinischen Verlauf der Krankheit, so ist zweifelsohne ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Blausäureschädigung und Tod anzunehmen. Ebenso sprechen die erwähnten anatomischen Befunde und das Ergebnis der chemischen Untersuchung für diesen Zusammenhang. Erstaunlich ist zunächst nur, wie es möglich war, daß die Blausäure mit der Stelle der kleinen Verletzung am kleinen Finger des S. in Berührung kommen konnte. Die zunächst naheliegende Vermutung, es könnte sich um eine Stichverletzung mit der Injektionsnadel handeln, wurde aus verschiedenen Gründen nach Untersuchung

des Vorganges abgelehnt. Dagegen war die Möglichkeit gegeben, daß der Hund beim Sichlosreißen im Moment des Herausziehens der Nadel, mit seiner Pfote über die Injektionsstelle streichen konnte. Dadurch konnte ein Teil der Injektionsflüssigkeit wieder hinausgepreßt und in die Rißwunde des S. übertragen werden. Durch physikalische Untersuchungen wurde nun festgestellt, daß im Höchstfall etwa eine Flüssigkeitsmenge von 1 cm^3 in der Rißstelle festgehalten (adsorbiert) werden kann.

Nach einer Berechnung könnten schon etwa $0,5 \text{ cm}^3$ der 12proz. Bläusäure ausreichen, um eine tödliche Wirkung hervorzurufen. Selbst wenn man annehmen würde, daß eine noch geringere Menge von Flüssigkeit in die Wunde übertragen worden wäre, so wäre eine schwere akute Blausäureschädigung nicht ausgeblieben. Da gleichzeitig ein deutlich pathologischer Befund am Herzen (Myodegeneratio cordis) vorhanden war, so könnte man den tödlichen Ausgang der Vergiftung auch als Folge des unglücklichen Zusammentreffens einer alten Herzmuskelschädigung mit einer akuten Blausäureschädigung annehmen.

Anschrift des Verfassers: Priv.-Doz. Dr. med. W. Laubmann,
Dessau. Patholog.-anat. Abteilung des Hyg. Instituts für Anhalt.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und experimentelle Therapie [Dir. Prof. Eichler] und der Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten [Dir. Prof. Gottron] der Universität Breslau.)

Dermatitis durch Früchte von *Ginkgo biloba*.

Von Hubert Vollmer und Klaus Halter.

In den folgenden Ausführungen wird über eine Hautschädigung durch Früchte¹ von *Ginkgo biloba* berichtet. Unseres Wissens liegt eine derartige Beobachtung in der europäischen Literatur nicht vor.

Am 12. und 13. 1. 1938 wurden im hiesigen botanischen Garten größere Mengen Früchte von *Ginkgo biloba* entkernt. Diese Arbeit wurde im wesentlichen von der 25 Jahre alten Arbeiterin R. O. durchgeführt, die nach andersartigen Arbeiten im botanischen Garten niemals krankhafte Hautveränderungen beobachtet hatte. Aus der Vorgeschichte ist bemerkenswert, daß 10 Wochen vorher ein Ekzem auf Persil aufgetreten war, das in wenigen Tagen unter ärztlicher Behandlung zurückging. Nach Beendigung der Arbeit versuchte Fr. O. die durch die Früchte dunkelgrün gefärbten Hände mit Terpentin zu reinigen. Eine solche Reinigung mit Terpentin war auch nach andersartigen Arbeiten des öfteren vorgenommen worden, ohne daß irgendwelche Hauterscheinungen aufgetreten waren.

2 Tage nach Beendigung der Arbeit an den Ginkgofrüchten (15. 1.) zeigte sich eine Schwellung beider Handrücken, rechts stärker als links. Dazu kam nach kurzer Zeit Bläschenbildung an Händen, Unterarmbeugeseiten und Ellenbeugen, wobei ebenfalls die rechte Seite stärker betroffen war. 2—3 Tage später setzte unter Rückbildung der Schwellung Abschuppung der Haut vornehmlich in den Zwischenfinger-räumen ein. Am 20. 1. trat vormittags Schwellung des Halses auf, die am Nachmittag auch Ohrmuscheln und Augenlider ergriff. Im Bereich des Halses und der Ohren sollen für kürzere Zeit größere Bläschen aufgetreten sein. Trotz ärztlicher Behandlung mit einer Zink-Trockenpinselung verstärkte sich die Schwellung in den folgenden Tagen.

Als wir die Kranke am 22. 1. erstmalig sahen, bot sich uns folgendes Erscheinungsbild: Am auffallendsten war zunächst eine hochgra-

¹ Der bei exakter botanischer Formulierung (s. u.) nicht richtige Ausdruck Frucht wird in unserem Bericht beibehalten, weil er sich in der medizinischen und chemischen Literatur ausschließlich, zumeist aber auch in der botanischen Literatur findet.

dige Schwellung der Unterlider, des Halses und der Ohrmuscheln; aber auch die übrigen Teile des Gesichtes waren an der Schwellung beteiligt. Vom Hals aus griff die Schwellung in kragenförmiger Anordnung auf die anschließenden Teile von Brust und Rücken über. Im Bereich der unscharf begrenzten Schwellung war die Haut gerötet. Weiterhin wies die Haut an Handrücken, Beugeseiten der Unterarme und Ellenbeugen Veränderungen auf. Es fand sich hier ein rosafarbenes, unscharf begrenztes Erythem, in dessen Bereich die Haut geschwollen war und zahlreiche stecknadelkopf- bis reiskorngroße Bläschen aufwies. Die Erscheinungen waren rechts stärker als links. In den Zwischenfingerräumen und an den Seitenflächen der Finger war eine oberflächliche Desquamation sichtbar. Im Bereich der erkrankten Hautanteile bestand starker Juckreiz. Außerdem klagte die Kranke über Atemnot schon bei geringer körperlicher Anstrengung, die sich gleichzeitig mit der Schwellung des Halses eingestellt hatte.

2 Tage darauf war die Schwellung an Hals und Augen vermindert. Dagegen waren im Bereiche beider Oberschenkelinnenseiten neue Krankheitsherde aufgetreten, die den beschriebenen ähnlich waren. Am 25. 1. war der Zustand unverändert. Abgesehen von einer im folgenden Abschnitt beschriebenen Herdreaktion bot der weitere Verlauf keine Besonderheiten. Am 8. 2. bestanden nur noch geringfügige Hauterscheinungen.

Bei dem beschriebenen Zustand handelt es sich um eine akute Dermatitis. Als Ursache war nach der Vorgeschichte in erster Linie *Ginkgo biloba* in Betracht zu ziehen, eine Beteiligung des Terpentins aber zunächst nicht auszuschließen. Zur Klärung dieser Frage wurden am 25. 1. Hautreizproben (Läppchenproben) angestellt.

Es wurden getrennt geprüft Fruchtfleisch (harzige, fleischige Außenschicht), Schale und Kern des Steinkerns von *Ginkgo biloba*, ferner das von der Kranken zur Händereinigung verwendete Terpentintin und Persil. Auf Persil zeigte sich eine deutlich positive Reaktion. Der Test mit Terpentintin war in 25proz. Lösung in Olivenöl bei Frl. O., ferner bei 4 Kontrollpersonen mit normaler Hautempfindlichkeit negativ. Die Ergebnisse der Proben mit *Ginkgo biloba* bringt die folgende Tabelle. In ihr bedeuten:

+++ starke Hautreaktion von ekzematösem Charakter,

++ schwächere, aber noch deutliche ekzematöse Hautreaktion,

+ Erythem und vereinzelte Bläschen; im wesentlichen perifollikulär.

	Fruchtfleisch		Schale des Steinkerns		Kern des Steinkerns	
	24 Std.	48 Std.	24 Std.	48 Std.	24 Std.	48 Std.
Frl. O.	++	+++	—	++	—	+
Kontrollperson 1 . .	+	+	—	—	—	—
„ 2 . .	+	im Abklingen	—	—	—	—
„ 3 . .	+	im Abklingen	+	im Abklingen	+	—
„ 4 . .	++	+	+	im Abklingen	—	—

Bei unserer Kranken war etwa 24 Stunden nach Entfernung der Lämpchenproben ein deutliches Aufflammen der Hauterscheinungen zu beobachten, wobei insbesondere an Beinen und Armen eine Zunahme der Schwellung und Rötung auffiel. Dieses Aufflammen der Hautveränderungen ist zweifellos eine Herdreaktion im Anschluß an die Testuntersuchung, wie sie bei ausgesprochenen Überempfindlichkeiten nicht selten zur Beobachtung kommt.

Auf der Höhe der Herdreaktion wurde Blut zur Anstellung eines Versuches nach Prausnitz-Küstner entnommen, der an 2 Testpersonen durchgeführt wurde. (Prinzip: Intradermale Injektion von Serum der Kranken und von Normalserum an korrespondierenden Hautstellen des Rückens. Nach 24 Stunden Skarifizierung der Haut an den Injektionsstellen und Auflegen von Ginkgofruchtfleisch für 10 Minuten. Positiver Ausfall spricht für Antigene im Krankenserum.) Bei beiden Kontrollpersonen trat unmittelbar im Anschluß an den Versuch an den mit Krankenserum vorbehandelten Hautstellen eine urtikarielle Reaktion in Form einer Quaddel von 5—6 mm Durchmesser auf, während die Vergleichsstellen unverändert blieben. Die Reaktion klang im Laufe einer Stunde ab.

Das Ergebnis der Lämpchenproben zeigt eindeutig, daß die Früchte von *Ginkgo biloba* Ursache der bei Frl. O. aufgetretenen Dermatitis sind. Sie schließen mit Sicherheit eine Beteiligung des Terpentins aus. Der positive Ausfall der Lämpchenproben bei den Kontrollpersonen läßt schließen, daß vor allem das Ginkgo-Fruchtfleisch eine starke ekzematogene Wirkung besitzt, während den Steinkernen (Nahrungsmittel in Ostasien) diese Wirkung nur in geringem Umfang zukommt. Im vorliegenden Falle waren die Bedingungen für das Auftreten einer Dermatitis insofern günstig, als es sich bei Frl. O. um eine Ekzematikerin (früher Persilekzem!) handelt.

Es sei erwähnt, daß ein am Entkernen der Früchte beteiligter Gärtnerlehrling rasch vorübergehende Hauterscheinungen gezeigt hatte. In früheren Jahren sind hier Hauterscheinungen nach der gleichen Arbeit nicht beobachtet worden.

Entsprechend der Verbreitung des *Ginkgo biloba* (s. u.) sind ähnliche Beobachtungen fast ausschließlich in der ostasiatischen Literatur mitgeteilt worden. Saito¹ berichtet, daß Fruchtfleisch und Fruchtsaft beim Menschen häufig, bei Affen und Kaninchen stets juckende Hautausschläge (Erythem, Ödem, Papeln, Bläschen) hervorrufen. Entsprechende Angaben für Meerschweinchen bringt Tabayashi². Die Angaben Saitos für den Menschen stimmen bezüglich der Lokalisation der Hautveränderungen (Gesicht, unbedeckte Teile, vor allem Beugeseiten der Extremitäten und Oberschenkelinnenseiten) mit unserer Beobachtung überein. Ebenso wird von ihm eine Inkubationszeit als charakteristisch bezeichnet.

¹ Saito: Jap. J. of Dermat. 29, 105; 1929 (Bilder); dtseh. Zusammenf. 29, S. 11. — Tohoku: J. exp. Med. 16, 385, 413; 1930 (Ref. in Zentralbl. Hautkrankheiten 37, 800, 801). — Saito, vergleicht die Wirkung mit der des Cantharidins.

² Tabayashi: Jap. J. of Dermat. 28, 22; 1928 (zit. nach Touton: Jadassohns Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten IV, 1 S. 598).

Die hautreizenden Anteile der Ginkgofrucht sind in erster Linie durch die chemischen Untersuchungen von Kawamura¹ bekannt. Dieser isolierte aus dem Fruchtfleisch den Alkohol Bilobol, $C_{21}H_{32}(OH)_2$, die Ginkgolsäure, $C_{20}H_{30}(OH)(COOH)$ und stellte aus dieser durch Abspaltung der Carboxylgruppe das Ginkgol dar. Ginkgolsäure, Ginkgol, Ginkgolmethyläther und vor allem Bilobol wirken hautreizend. Das Bilobol ist vielleicht mit Isohydrourushiol identisch, d. h. u. U. anderen ekzematogenen Substanzen verwandt.

Es ist im übrigen nicht verwunderlich, daß in Europa anscheinend keine Beobachtungen gemacht wurden, die der von uns mitgeteilten entsprechen. Da die männlichen und die weiblichen Geschlechtssprosse an verschiedenen Bäumen wachsen, ist in Europa Gelegenheit zur Befruchtung nur selten gegeben. — *Ginkgo biloba* (früher *Salisburia adiantifolia*), die einzige Art der Gattung, findet sich wild nur noch im Süden von China und ist von hier aus durch Kultur über ganz Ostasien verbreitet. Hier werden das Holz in der Tischlerei, die Steinkerne als Nahrungsmittel, ferner als „Husten- und Lungenheilmittel“ (Pai-kuo), die Blätter äußerlich gegen Skropheln (Yin-hsing-yeh)² gebraucht. Nach Europa, und zwar in den botanischen Garten von Montpellier, gelangte ein Ginkgobaum zum ersten Male 1754. Heute ist *Ginkgo biloba* in verschiedenen Kulturformen (Blattformen) häufig als Zierbaum zu finden und durch ein Gedicht Goethes (Westöstlicher Divan), durch die Blattform und die häufig vorhandene kreuzförmige Stellung der obersten Zweige allgemein bekannt. Die Früchte erinnern an kleine Mirabellen. Sie besitzen eine fleischige, harzige Außenschicht von unangenehmem Geruch, der durch die Anwesenheit von Ameisensäure, Essigsäure, Capronsäure, Buttersäure u. a.³ erklärt ist. In der Literatur wird die Frucht häufiger als Nuß, gelegentlich als Steinfrucht bezeichnet. Entsprechend der Zuordnung zu den Gymnospermen würde man richtiger von Samen mit Außenschicht und Steinkern sprechen, doch rechtfertigt das Aussehen die Bezeichnung Frucht im Sprachgebrauch.

Anschrift der Verfasser: Doz. Dr. H. Vollmer; Breslau 16, Auenstr. 2, Pharmakologisches Institut; Dr. K. Halter, Breslau 16, Robert Kochstr. 1, Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten.

¹ Kawamura: Jap. J. Chem. 3, 89; 1928. — Weitere chemische Untersuchungen über *G. b. a. b.* Furakawa: Sci. Pap. Inst. Physic. Chem. Res. 24, 314, 312; 1934 (Früchte) 19, 27, 39, 21, 273, 278 (Blätter).

² Ishidoya: Chinesische Drogen; Keijo T. I. 1933, S. 105. T. III. 1937, S. 38.

³ Wehmer: Die Pflanzenstoffe; Jena 1929, S. 1.

Bleiencephalopathie nach medizinalem Gebrauch von Blei- und Opiumpillen.

Von W. R. Geraghty.

Da geringe Mengen über relativ kurze Zeit peroral verabreichter löslicher Bleisalze nur selten zu Vergiftungserscheinungen führen, Bleiencephalopathie an sich ein selteneres Ereignis ist, sei der nachfolgende Fall mitgeteilt. Es handelt sich um einen 43 Jahre alten Mann, der am 25. 1. 1937 auf der neurochirurgischen Abteilung des St. J.-Hospitals mit Kopfschmerzen, Verwirrungszuständen, auffälliger Muskelschwäche und epileptiformen Anfällen eingeliefert wurde. Die Familienanamnese war völlig o. B. Er litt an einer aktiv.n Lungentuberkulose, die durch eine Darmtuberkulose kompliziert war, welch letztere es nötig machte, 30 cm des terminalen Ileumanteils, Coecum und Colon ascendens am 10. 6. 1936 zu entfernen. Nach dieser Operation hatten Durchfälle eingesetzt. Ab 29. 8. 1936 hatte man ihm deshalb zweimal täglich je eine Pille verabreicht, deren jede 0,065 g Bleiacetat und Opium enthielt. Er hatte diese Pillen bis zum 19. 1. 1937 dauernd genommen und nur einmal eine Woche mit der Medikation ausgesetzt. Der Beginn des zur Einlieferung ins Krankenhaus führenden Zustandes war nicht mehr sicher zu ermitteln. Seit etwa dem 25. 12. 1936 bestand Tremor der Muskulatur der rechten Gesichtseite, auffallende Hautblässe und Muskelschwäche. Gleichzeitig wurde Gewichtsabnahme bemerkt. Nachdem er am 17. 1. 1937 auf kurze Zeit das Bewußtsein verloren hatte, war eine Gedächtnisschwäche zurückgeblieben; er war depressiv, verwirrt und desorientiert. Eine Amblyopie und fortgesetzter Kopfschmerz rechts in der Stirngegend wurden ausgesprochen lästig. Am 24. 1. 1937 wurde er nach allgemeinen Krämpfen delirant und mußte isoliert werden. Bei der Aufnahme waren Puls, Atmung und Temperatur normal und blieben es auch. Blutdruck 120/60 mm Hg. Er war verstört, unvernünftig und sträubte sich gegen die Untersuchung. Es bestand auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute, deutlicher Bleisaum an den kariösen unteren vier Schneidezähnen. Sehnervenpapillen blaß, Gefäße der Retina gestaut. Rechts alte Chorioretinitis mit Exsudat. Bauchdeckenreflexe links fehlend. Sämtliche tiefen Sehnenreflexe gesteigert. Feinschlägiger Tremor beider Arme. Grobe Kraft des linken Beins herabgesetzt; Fuß- und Knöchelödeme beiderseits. Blutbild: 46% Hb, 2,55 Mill. rote Blutkörperchen. Basophil punktierte Ery. 26 000/Mill. Ery.; 15 750 Leukocyten, davon 80% Polymorphkernige, 16% Lymphocyten, 2% Monocyten, 2% Eosinophile; Anisocytose (vorwiegend Makrocyten), Poikilocytose. Blutgruppe 4. WaR. im Blut negativ. Rest-N 35 mg%, Blutzucker 70 mg%. Am 27. 1. 1937 war der Blutbleigehalt 370 γ% (Dithizonmethode). Liquor: Druck 15 mm Hg, Aussehen klar, 4 mononukleäre Zellen/mm³. Spuren von Globulin. WaR. negativ. Bleigehalt 42 γ%. Urin: sauer, spez. Gewicht 1014, Eiweiß und Zucker negativ. Bleigehalt 390 γ Pb/L. Röntgenologisch ließen sich feine Bleilinien an der proximalen Epiphyse des Radius, der Ulna und der Tibia feststellen. Therapie: Zweimal tägl. 1 g Calciumchlorid i. v. und dreimal tägl. 1 g Calciumglukonat peroral fortlaufend bis zum 28. 3. Gleichzeitig wurden 2 g

Eisen und Ammoniumcitrat dreimal tägl. verabreicht. Eine zwei Wochen durchgeführte parenterale Lebertherapie besserte das Blutbild nicht.

Verlauf: Bis zum 29. 1. 1937 täglich bis zu vier Krampfanfällen. Bis zum 3. 2. blieb der Verwirrungszustand bestehen. Er erbrach häufig eine dunkelgallig gefärbte Flüssigkeit, ließ unter sich und verweigerte die ihm verordneten Medikamente. Den ganzen Februar hindurch blieben die Kopfschmerzen bestehen. Am 22. 2. betrug die Zahl der basophil getüpfelten Zellen 19 000/Mill. Ery. Am 3. 3. Kotbleigehalt 230 $\gamma\%$ bzw. 120 γ/g Kotasche. Am 15. 3. enthielt der Speichel 15 $\gamma\%$ Blei. Blutbild vom 25. 3. Hb. 82%, 3,56 Mill. Ery.; 9250 Leuko, davon 60% Polymorphkernige, 24% Lymphocyten, 12% Monocyten, 4% Myelocyten. Anisocytose und Poikilocytose vermindert. Blutbleigehalt 150 $\gamma\%$. Serumcalcium 9,9 mg%. $\frac{3}{10}$ cm³ Schweiß enthielten 0,4 γ Pb. Liquordruck am 29. 3. 8 mm Hg. Pro cm³ Liquor zwei mononukleäre Zellen. Durchfälle (fünf- bis achtmal tägl.) verzögerten die Wiederherstellung nicht. Am 1. 4. hatte er 7,3 kg zugenommen. Der Mann wurde am 3. 4. entlassen. Geistige Störungen bestanden nicht mehr. Der Tremor war verschwunden. Eine Nachkontrolle am 22. 4. ergab 80% Hb, 4,95 Mill. Ery., 1000 basophil getüpfelte Ery./Mill. Rote. 2,95% Reticulocyten; 10 650 Leukocyten, davon 87% Polymorphkernige, 12% Lymphocyten, 1% Monocyten. Geringe Anisocytose und Poikilocytose. Calcium im Blutserum 12,8 mg/100. Blutblei 110 $\gamma\%$. Neurologische Untersuchung völlig o. B. Kopfschmerzen bestanden noch. Der Befund im rechten Augenfundus war unverändert. Der Bleisaum war nur noch schwach entwickelt. Am 25. 6. 1937 Blutbleigehalt 92 $\gamma\%$.

Nach Ansicht des Verfassers war der Gesamtzustand des Patienten durch die fortgeschrittene Tuberkulose schlecht, „was ihn zu der Bleivergiftung prädisponierte“. Er war eingeliefert worden mit der Diagnose „Tuberculoma cerebri“. Zwei Tage später war die Diagnose Bleiencephalopathie gesichert. Insgesamt hatte er 17,75 g Bleiacetat in knapp fünf Monaten zu sich genommen. Wieviel von der zugeführten Bleimenge tatsächlich aus dem Magen-Darmtrakt resorbiert wurde, ist unsicher, genau wie der Beginn der ersten Intoxikationserscheinungen. Auf die Zellarmut des Liquors wird besonders hingewiesen, wie auch auf die Liquordruckerhöhung. Ein schädigender Effekt der intravenösen Calciumtherapie sei nicht festzustellen gewesen. Durch die Calciumzufuhr sei der Blutbleispiegel innerhalb von vier Wochen um etwa 33%, nach zwei Monaten um 60% gefallen. Zu den Blutbleibestimmungen sei jeweils das Gesamtblut benutzt worden. Verf. weist ausdrücklich darauf hin, daß kein Versuch gemacht worden sei, den Mann zu „entbleien“, daß vielmehr alles daran gesetzt worden sei, den Blutbleispiegel zu senken durch Herbeiführung einer positiven Calciumbilanz.

Sämtliche Bleianalysen wurden vom Baltimore City Health Department mit der Dithizonmethode durchgeführt.

Ausf. Bericht in J. am. med. Ass. 110, 208, 1938. Ref. Taeger, München.

Zusatz d. Referenten: Die Ausführungen des Verf. über die Wirksamkeit der durchgeführten Therapie erscheinen mir angreifbar, die mitgeteilten Daten für den Wert der durchgeführten Therapie nicht beweisend. Nach unseren eigenen Erfahrungen wirken intravenöse Calciuminjektionen bleimobilisierend (vgl. Schmitt und Taeger, Z. exper. Med. 101, 21, 1937 und Schmitt und Basse, Arch. exper. Path. 184, 541, 1937). Mir scheint auch im vorliegenden Fall die wesentlichste Ursache für die klinische Besserung das Abstoppen weiterer Bleizufuhr zu sein. Durch die fortlaufende intravenöse Kalkdarreichung dürfte sich trotz Bleimobilisierung ein Gleichgewichtszustand im Mineralstoffwechsel eingestellt haben, der infolge seiner gleichmäßigen Aufrechterhaltung das Auftreten klinisch merkbarer Verschlimmerungen unterband (vgl. hierzu meine ausführlichere Darstellung des Problems in Klin. Wschr. 1937, 1613–1615). Nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich im Gegensatz zum Verf. annehmen, daß durch die eingeschlagene Therapie doch eine „Entbleiung“ und keine Bleifixierung erreicht wurde.

(Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München. Direktor:
Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Encephalopathia saturnina mit postmortaler Temperatursteigerung.
Von Harald Taeger.

Bleiencephalopathien sind an sich nichts Besonderes. Einen eigentümlichen Fall, wie er meines Wissens noch nicht beschrieben ist, hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit. Er sei nachfolgend mitgeteilt.

Es handelte sich um einen 42jährigen Maurer, der am 12. 8. 1936 erstmalig bei uns eingeliefert wurde. Er litt unter kolikartigen Beschwerden. Familienanamnese völlig o. B. Keine Nerven- und Geisteskrankheiten, insbesondere keine Epilepsie. Als Kind hatte er Masern, in späteren Jahren wiederholt rheumatische Beschwerden, die wohl mit seinem Beruf zusammenhingen. Sonst angeblich nie ernstlich krank. Geschlechtskrankheiten negiert. Vier Wochen vor der Einlieferung bei uns hatten zum ersten Male heftige Magenschmerzen eingesetzt. Sie traten unabhängig vom Essen auf und strahlten vor allem in die Brust aus. In der Zwischenzeit litt er unter Druck- und Völlegefühl in der Magengegend. Kein Erbrechen. Während der Schmerzanfälle Gefühl der Kurzatmigkeit und Beklemmung auf der Brust. In der letzten Woche überhaupt kein Stuhl mehr. Aus dem Aufnahmebefund: (12. 8. 1936) 1,72 großer, 67,4 kg schwerer Mann in ausreichendem E. Z. Leichte Gesichtsblassse. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Blutbild Hb 70%, 3,4 Mill. Erythrozyten; F. I. 0,9; 5800 Leukozyten (4% Stabk., 57% Segmentk., 29% Lymphoz., 4% Eosinoph., 4% Monozyten, 2% Mastzellen). 7200 basophil punktierte Erythrozyten pro Mill. rote Blutkörperchen. Keine Ödeme. Stark entwickelter Bleisaum am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers, innen und außen. Herz und Lungen o. B. Blutdruck 155/80 mm Hg. Leib weich, gut eindrückbar. Druckempfindlichkeit des ascendierenden und descendierenden Colons.

Colon desc. stark mit Kot gefüllt, als harter, kontrahierter Strang tastbar. Lebertrand eben tastbar, 1 Querfinger unter dem re. Rippenbogen. ZNS. o. B. Psyche o. B. Urin: sauer, Farbe dunkelrot. Albumen in Spuren; Zucker 0; Urobilinogen stark vermehrt (in der Kälte); Urobilin ++; Bilirubin +; Porphyrin ++. Im Urin 178 γ Pb/Liter; Blutbleigehalt 510 γ %. Am Bestehen einer Bleivergiftung war nicht zu zweifeln. Röntgenologisch ergab sich am Magen/Darmtrakt lediglich eine starke spastische Haustrierung des Colons.

Dunkel blieb zunächst nur die Ursache der Bleivergiftung. Die Untersuchung der Familienmitglieder, die mit W. in Hausgemeinschaft lebten, verlief negativ. Auch die Nachforschung auf der Baustelle, auf der W. beschäftigt war, waren ergebnislos. Ein außergewöhnlicher Bleigehalt des Trinkwassers hätte im Bereich der Möglichkeit gelegen, da nach W.s Angaben dort eine fliegende Wasserleitung aus Bleirohren zur Deckung des Wasserbedarfs an der Baustelle gelegt worden war. Wiederholte eingehende Befragung hatte schließlich Erfolg: W. gab an, daß er in seiner Freizeit Altmetall sammle und verkaufe. Insbesondere habe er alte, unbrauchbare Akkumulatorenplatten aus Blei gesammelt. Diese hatte er vor dem Verkauf immer mit einer Drahtbürste gereinigt. Von der schwammartig zerfressenen Oberfläche der Platten sei reichlich Bleistaub aufgewirbelt worden.

Die Behandlung erfolgte nach den von mir (Kliwi 1937, 1613/15) dargelegten Grundsätzen zunächst rein symptomatisch. Nach heißen Leibwickeln, Antispasmodica (2 mg Atropin tgl. subkutan) und schlackenarmer Kost schwanden die subjektiven Beschwerden rasch. Der Blutdruck fiel (am 21. 8. 125/75 mm Hg, am 29. 8. 105/55 mm Hg). Vom 20. 8. an wurde mit vorsichtiger Calciumzuführung begonnen. Die Porphyrinurie schwand, das Gewicht stieg. Differentialblutbild unverändert; Hb und Erythrozytenzahl verschlechterten sich zunächst (am 26. 8. Hb 63%, Erythrozytenzahl 3,76 Mill.). Blutbleispiegel am 22. 8. 412 γ %. Am 4. 9. Blutbleispiegel 44 γ %, Urinbleigehalt 68 γ /Liter. Am 11. 9. 1936 wurde W. mit 5,6 kg Gewichtszunahme (Austrittsgewicht 73 kg) und entsprechenden Diätvorschriften entlassen. 8 Tage später traten jedoch wieder Schmerzen im Oberbauch auf. Er hatte — wie er später zugab — den verordneten Kalk weggelassen und darauf verzichtet, wie zuletzt in der Klinik, ca. 1 Liter Milch tgl. zu trinken. Am 23. 9. stellten sich Koliken ein; deswegen Neueinweisung am 26. 9. Aufnahmegewicht 72 kg. Blutbild Hb 78%, 3,76 Mill. Ery. Nur vereinzelt basophil punktierte Erythrozyten. Dif-

ferentialblutbild unverändert. Colon wieder als harter Strang fühlbar. Nach symptomatischer Behandlung schnelles Verschwinden der Kolikanfälle. Erneute vorsichtige Calciumzufuhr in Form von Milch und Calciumglukonat per os. Am 5. 10. 36 mit einem Gewicht von 73,9 kg und Diätvorschriften völlig beschwerdefrei entlassen.

Erneute Einweisung am 1. 12. 1936: bis vor wenigen Tagen ganz beschwerdefrei; am 28. 11. plötzlich Anfall mit motorischer Unruhe, Bewußtlosigkeit. Seine Angehörigen hatten geglaubt, es hätte sich um einen Schlaganfall gehandelt. Seither dauernd innere Unruhe und ausgeprägtes allgemeines Schwächegefühl. Aus dem Aufnahmebefund: auffällige Blässe, Bleikolorit. Starker fötur ex ore. Stark entwickelter Bleisaum. Zahnfleisch aufgelockert. Während des Badens plötzlicher Schwächeanfall. Träge Pupillenreaktion. Cornealreflexe re = li +. Facialis o. B. Herz und Lungen o. B. Abdomen weich, etwas aufgetrieben. Keine Darmsteifungen. Leber am re. Rippenbogen fühlbar. Sämtliche Sehnen- und Hautreflexe gehörig auslösbar. Oberflächen- und Tiefensensibilität intakt. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 10/22 (Westergreen). Urin: völlig o. B. Kein Porphyrin. Bleigehalt des Urins 358γ/Liter. Wa-R. im Blut 0; Blutzucker 98mg%; Calcium im Blutserum 14mg% (4. 12.). Blutbild: Hb 60%, 3,3 Mill. Erythrozyten; 6650 Leukozyten, davon 1% Stabkernige, 60% Segmentk.; 37% Lymphozyten, 1% Eosin., 1% Mono. Am 2. 12. 1936 abends erstmalig Anfall in der Klinik: Bewußtlosigkeit, klonisch-tonische Krämpfe im Bereich der Beine beginnend, von da aus schnell über den ganzen Körper verbreitet; vertiefte, stoßweise Atmung; im ganzen entsteht der Eindruck eines rindenepileptischen Anfalls. Prompte Lösung des Anfalls nach 1 cm³ Luminal i. v. Am 3. 12. wiederholen sich die Anfälle in gleicher Weise ca. aller 2 Stunden, trotz reichlicher Gaben von Luminal. Keine Nahrungsaufnahme. Am 4. 12. Fortdauer der Anfälle. Augenhintergrund: leichte Stauungspapille. Abends Lumbalpunktion. Trotz des hohen Druckes von 340 mm Wasser tropft der Liquor nur langsam ab. Aussehen klar. Nonne, Pandey 0; Wa-R. 0; Bleigehalt im Liquor (bestimmt in 10 cm³ Liquor) 157γ%; Zellzahl: 12/3 Zellen, Zellart: polynukleäre Zellen und Lymphozyten. Für quantitative Eiweißbestimmung und Ausführung der Goldsol- und Mastrixreaktion reichte die Menge nicht. Am 5. 12. Fortdauer der Anfälle. Besserung nach der Lumbalpunktion am 4. 12. nur kurzdauernd. Blutbleispiegel am 5. 12. 490γ%; Urinbleigehalt 412γ/Liter. Nachmittags plötzlicher

Temperaturanstieg auf 39,6° C. Über beiden Lungenunterlappen hinten leichte Dämpfung, vereinzelte kleinblasige klingende Rasselgeräusche. 10 cm³ Chinin-Calcium i. v. Ab 17,30 Uhr fortdauernde Bewußtlosigkeit. Puls zwischen 90 und 100/Min. Um 18,00 Uhr Temperatur 40,2° C. Gegen 18,45 Uhr lautes Stöhnen. W. wirft sich unruhig hin und her. Sämtliche Sehnenreflexe gesteigert, keine Kloni. Es besteht eine leichte Hyperästhesie. W. zuckt auf leichte Nadelstiche zusammen; es setzen erneut heftige Krämpfe ein. Über der ganzen Lunge feinblasige brodelnde Geräusche (beginnendes Lungenödem). Der Puls setzt zeitweise aus. Der Blutdruck sinkt ab, ist nicht mehr meßbar. Trotz Campher, Koffein keine Besserung. Die Atmung setzt zeitweise aus. Um 19,10 Uhr Atemstillstand, Herzstillstand, Augen gebrochen. Vollständige Areflexie. Temperatur 40,8° C. Der herbeigerufene Arzt vom Dienst kann Lebenszeichen nicht mehr feststellen. Die Leiche bleibt aus äußeren Gründen über Nacht im Sterbezimmer. Als die Nachtschwester sich gegen 23,00 Uhr anschickte, die Leiche zur Überführung in die Kapelle herzurichten, schrak sie zusammen. W. war noch ganz warm. Der herbeigerufene Arzt stellte fest: Temperatur 41,6° C. Am Rücken und den abhängenden Partien Stasen, blaurote, wegdrückbare Totenflecke. Herztöne nicht hörbar. Puls nicht fühlbar. Augäpfel eingesunken, weich. Ein vor den halboffenen Mund gehaltener Spiegel beschlägt nicht. Areflexie. Totenstarre der Glieder und des Unterkiefers vorhanden. Eine ganz leichte Kontraktion der Pupillen schien bei Lichteinfall auslösbar. Die Schwester erhielt Auftrag, halbstündlich weiter die Temperatur zu messen. Sie betrug um 23,30 Uhr 41,8° C, um 23 Uhr 41,9° C. Sonstiger Befund unverändert. Temperatur um 1 Uhr 41,2°, gegen 3 Uhr 39,6°, um 7 Uhr immer noch 37,2°.

Sektionsbefund vom 6. 12. 1936 (Protok. Nr. 1199/36) [Auszug]¹. Mittelgroße männliche Leiche, guter E. Z. Totenstarre an den unteren und oberen Extremitäten. Totenflecke an den abhängigen Partien. Brusthöhle: keinerlei Pleuraverwachsungen. Herz entspricht in seiner Größe einer Leichenfaust. Im Herzbeutel keine vermehrte Flüssigkeit. Herz kräftig. In der rechten Pleurahöhle etwa 100 cm³ klarer heller Flüssigkeit, in den Herzhöhlen geronnenes Blut. Subepicardiales Fett etwas vermehrt. Mitralsegel zeigt Verdickung des Schließungsrandes sowie einiger Sehnenfäden. Herzmuskel etwas trüb,

¹ Für die freundliche Überlassung des Sektionsbefundes und die Erlaubnis der Veröffentlichung sei dem Direktor des Patholog.-Anat. Institutes, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Borst an dieser Stelle herzlichst gedankt.

interstitielles Fett vermehrt. Geringe beetartige Einlagerungen in den Aortenklappen, der Aorta asc. und desc. Kranzgefäße zart und weit. Oesophagus o. B. Tonsillen teilweise geschrumpft, enthalten krümelige Massen. Trachealschleimhaut gerötet und geschwollen. Lungenoberlappen sehr saftreich, am Rande gebläht; beide Unterlappen blut- und saftreich, an der Oberfläche isoliert Läppchen blutig durchtränkt. Pleura o. B. Pulmonalisäste und Schenkelvenen enthalten flüssiges Blut. Milz vergrößert, auf dem Schnitt zerfließend. Leber zeigt auf dem Schnitt etwas undeutliche Läppchenzeichnung und gelbliche Verfärbung. Pankreas o. B. Magenschleimhaut derb, stellenweise kleine Blutungsherde. In den unteren Jejunumabschnitten Speisebrei blutig durchtränkt, Schleimhaut gerötet. Lymphfollikel besonders im Dickdarm etwas vergrößert, deutlich hervortretend. Nieren, Ureteren, Blase, Prostata o. B. Auf der linken Nierenoberfläche einige kleine Narben. Hirn: Pia an der Konvexität stellenweise mit Würzchen bedeckt, mit der Dura verwachsen. Gesamte Hirnmasse stark geschwollen; es findet sich wenig Liquor; Gyri und Sulci abgeflacht. Diagnose: Hochgradiges Lungenödem, Stauungsorgane; alte abgelaufene Endocarditis der Mitralis; hämorrhagische Erosion der Magenschleimhaut. Hirnswellung.

Histologischer Befund: Gehirn: Klamatodentrose. Degenerative Gliaveränderungen. Sonst keine für Bleiencephalopathie typischen Befunde. Niere: hochgradige parenchymatöse Degeneration, Erweiterung und Blutfüllung der Kapillaren mit Blutungen ins Interstitium. Leber: Geringgradige parenchymatöse Degeneration, vereinzelt Blutungen und Nekrosen. Dickdarm o. B. Knochenmark: lebhaftere Regeneration: Normoblasten, Myelozyten, (Myeloblasten), Mitosen, Megakaryozyten, Stammzellen.

Wir waren bei der Sektion zugegen. Die zur Bleianalyse bestimmten Organteile wurden — noch in situ — mit Schere und Pinzette herausgeschnitten, mit bleifreiem bidestillierten Wasser gründlich abgespült und zunächst in bleifreien Glasstopfenflaschen, jede Probe für sich, aufbewahrt. Die Organproben wurden zerschnitten, auf bleifreien Petrischalen, mit Filtrierpapier abgedeckt, bis zur Gewichtskonstanz auf dem Sandbad getrocknet. Bestimmung der Differenz Frischgewicht/Trockengewicht. Je nach Menge der vorhandenen Substanz Veraschung von 0,5 g bis 2,0 g im halbgeschlossenen System mit Salpetersäure und Perhydrol, Bleibestimmung mit Dithizon (vgl. Taeger und Schmitt, Z. ges. exp. Med. **100**, 718, 1937). Die Ergebnisse finden sich in der nachfolgenden Tabelle.

Organteil	Gewicht g		verascht		gefunden	
	frisch	trocken	g	Pby	Pby/g Trocken subst.	Pby/g Frisch subst.
1. Verdauungstrakt.						
Colon	6,3	2,2	2,0	16,7	8,35	2,9
Dünndarm	7,16	2,09	2,0	131	65,5	13,7
Magen	20,95	7,86	2,0	19,1	9,55	3,6
2. Drüsen.						
Milz (I)	2,43	0,78	0,78	250	321	103
Milz (II)	8,64	2,77	2,0	674	337	110
Leber	18,4	5,92	2,0	331	166	53,4
Pankreas	10,41	3,5	2,0	126	63	21,2
Niere	5,5	1,09	1,09	75	69	13,7
3.						
Herz	4,0	1,31	1,31	7,6	5,8	1,9
Lungen	27,13	5,39	2,0	12,4	6,2	1,23
Hypophyse	0,45	0,36	0,36	3,0	8,33	6,66
4. Gehirn.						
Gehirn (frisch)						
Lobus temp.	15,78	6,74	2,0	33,0	16,5	7,04
Rinde	21,55	3,29	2,0	57,0	23,5	3,6
Kleinhirn	8,02	1,37	1,37	26,5	19,4	3,3
Medull. obl.	3,78	1,09	1,09	9,1	8,4	2,4
Balken	1,46	0,5	0,5	8,7	17,4	1,3
Nucl. caud.	14,51	3,01	2,0	40,5	20,25	4,2
Zwischenhirn	3,85	0,88	0,88	9,7	11	2,5
5. Stützgewebe.						
Wirbelkörper	18,6	12,47	3,37	184	54,7	36,5
Wirbelkörperspange	—	—	2,0	125	62,5	—
Rippe	9,05	4,41	2,48	91	36,7	17,9
Oberschenkel						
Diaphyse	28,27	24,19	3,0	204	68	58,2
Epiphyse	24,7	21,7	3,0	117	39	34,3

Eine kritische Auswertung der Befunde wird an anderer Stelle ausführlich erfolgen; sie würde den Rahmen der vorliegenden Mitteilung überschreiten. Hier sei kurz nur folgendes festgestellt:

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (vgl. F. Flury: Blei, Heffter-Heubners Handb. d. Pharm. 3. Teil, 3. S. 1715—1720, Berlin 1934) liegt der Hirnbleigehalt auch bei dem vorbeschriebenen Fall auffallend niedrig (vgl. hierzu den einzigen abweichenden Befund von Freifeld, Virchows Arch. 268, 456, 1928, was vielleicht mit der nicht näher genannten Methodik der Bleibestimmung zusammenhängt).

¹ Die unter Hirn aufgeführten Organteile (von Rinde bis Zwischenhirn) wurden erst nach Fixation des gesamten Gehirns in Formol zur Analyse herausgeschnitten. Die Formollösung enthielt 8% Blei. Die Bleiwerte dieser Teile liegen möglicherweise etwas zu hoch. Der Bleigehalt der Milz war so hoch, daß zunächst an einen Analysenfehler gedacht wurde. Deshalb wurde einige Tage später eine zweite Probe aus dem pathologischen Institut besorgt und verarbeitet. Die Übereinstimmung der gefundenen Werte ist recht befriedigend.

Die vorstehenden Zahlen stimmen vor allem mit den von Aub und Mitarbb. (Lead Poisoning, Baltimore, 1926, William and Wilkins Comp. S. 71 und 74) gefundenen ganz gut überein. Unerwartet niedrig liegen die Werte für Colon und Magen. Daß in den Knochen relativ hohe Bleiwerte zu finden sind, ist aus den Arbeiten der Amerikaner ebenfalls bereits bekannt. Auffallend hoch liegen die Bleiwerte in Leber, Pankreas und Nieren, die in ihrer Größenordnung etwa den in den Knochen gefundenen entsprechen. Ganz aus dem Rahmen fällt lediglich der — allerdings durch 2 ganz unabhängig voneinander durchgeführte Analysen belegte — hohe Bleigehalt der Milz. Nach meinen eigenen Erfahrungen dürfte dies wahrscheinlich mit dem hohen Blutgehalt des Organs (vgl. Sektionsbefund) zusammenhängen. Der Blutbleiwert lag bei W. ja sehr hoch, so daß die Möglichkeit, daß der Blutbleigehalt den Bleigehalt der Milz maßgeblich bestimmte, an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Ergänzende Tierversuche über die Abhängigkeit des Organbleigehaltes vom Blutbleispiegel und dem Grad der Blutfülle der Organe sind im Gang.

Das von uns beobachtete klinische Bild ähnelt sehr dem in diesem Heft (S. 21) von Geraghty beschriebenen Fall, in dem ebenfalls Bewußtlosigkeit und Krämpfe im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Der Liquorbleigehalt war in dem Fall von Geraghty nur wenig über die Norm erhöht (vgl. die Normalliquorbleiwerte von Schmitt und Basse *Klin. Wschr.* **1937**, S. 65 = 15—38%), während der Liquorbleibefund im vorstehend beschriebenen Fall mit 157% durchaus den von diesen Autoren bei Bleikranken gefundenen Werten entspricht. Einen verblüffend ähnlichen klinischen Verlauf zeigen die von Freifeld (l. c.), M. Staemmler (*Klin. Wschr.* **8**, 1710, 1929) und Niederland (S. v. V. **2**, S. A 89, Fall 4 und 5) beschriebenen Krankheitsbilder. Epileptiforme Krampfstörungen mit Bewußtseinsverlust bestimmten auch in diesen Fällen das klinische Bild. Hingewiesen sei auf die eigentümliche Übereinstimmung der makroskopischen Hirnsektionsbefunde: auch in unserem Fall fand sich — wie bei Freifeld und Staemmler — eine diffuse akute Hirnschwellung mit relativ geringer Liquormenge bei gleichzeitiger nicht unerheblicher Liquordruckerhöhung (vgl. hierzu auch F. Flury, l. c. 1813).

Die histologischen Hirnbefunde waren im vorbeschriebenen Fall äußerst spärlich (Klasmatozentrose und Gliadegeneration). Man könnte versucht sein, dies mit dem schnellen, innerhalb von 6 Tagen abrollenden Verlauf des Krankheitsgeschehens im Bereich des Zentralnervensystems in Zusammenhang zu bringen und so zu erklären, daß sich in

dieser Zeit wesentliche Zellreaktionen im Gehirn nicht entwickeln konnten. Dem steht jedoch die Beobachtung Staemmlers entgegen, wo nach einer Erkrankungsdauer von 4 Tagen sehr deutliche Gewebsveränderungen im Zentralnervensystem zu beobachten waren.

Schwer erklärbar ist auch die eigentümliche postmortale Temperatursteigerung in unserem Fall. Der Annahme eines besonders intensiven autolytischen Zerfalls steht der Sektionsbefund entgegen, um so mehr, als bei der Sektion auf entsprechende Zeichen besonders geachtet wurde. Ähnliche postmortale, wenn auch nicht so lang dauernde Temperatursteigerungen sind ja bei Dinitrophenol-Vergiftungen von Tainter und Wood (vgl. ds. Zschr. 5, S. A 151, 1934) beschrieben. Eine zelluläre Oxydationssteigerung mit Erhöhung der Körpertemperatur, wie sie für Dinitrophenol von Tscherkeß, Melnikowa und Duwaschinskaja (Arch. exp. Path und Pharm. 179, 1, 1935) sichergestellt werden konnte, ist für Blei keinesfalls anzunehmen. Die Annahme, daß W. nach 19 Uhr 10, trotz Eintritt von Herz- und Atemstillstand, Areflexie, Auftreten von Totenflecken, Totenstarre und Einsinken der Augäpfel vielleicht doch noch gelebt hat und nur durch die Hirnschwellung gleichsam gelähmt war, befriedigt ebensowenig, wie die, nach der man vielleicht durch den vermehrten Hirndruck eine Reizung des Temperaturzentrums als Ursache der postmortalen Temperatursteigerung für wahrscheinlich halten möchte.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. H. Taeger, München 2 SW., Ziemßenstraße 1, II. Med. Klinik d. Univ.

(Aus der Medizinischen Klinik der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg. Direktor: Professor Dr. Cobet.)

Eine schwere Veronal-Vergiftung.

Von P. Eggers.

Wenn im folgenden trotz vieler früheren Veröffentlichungen erneut über das obige Thema eine Schilderung gegeben werden soll, so geschieht dieses vornehmlich im Hinblick auf die in diesem Falle genommene Dosis, auf den beobachteten Krankheitsverlauf und auf die eingeschlagene Therapie.

Es handelt sich hier um einen 29 jährigen Arzt, in dessen Familienanamnese hervorzuheben ist, daß der Großvater väterlicherseits Psychopath war, der Vater herzleidend und die Mutter zuckerkrank sind. — Er selbst habe bisher keine ernsteren Krankheiten durchgemacht. Nur seit Jahren könne er in den Nächten des Vollmondes, was er regelmäßig auch ohne Kalender allein an dem unruhigen Schlaf und dem Abgeschlagensein des folgenden Tages festgestellt habe, ohne Schlafmittel nicht auskommen. Mit gutem Erfolg nehme er in den fraglichen Nächten und auch nach sonstigen Erregungszuständen, die er in der letzten Zeit häufiger gehabt habe, 2 Tabletten Gelonida somnifera oder auch Phanodorm. Zeitweise habe er auch größere Mengen Alkohol genossen und täglich etwa 10—20 Zigaretten geraucht. — Nach eigenen Angaben, die der Patient ebenso wie die vorhergehenden während seiner Genesung gemacht hat, hat er jetzt eines Abends zwischen 22 und 23 Uhr 60 Veronaltabletten (Veronalersatz—0,5 g) in 2 Portionen in Wasseraufgelöst zu sich genommen, zusammen mit 2 Tabletten Gelonida somnifera und sich dann schlafen gelegt. Er will hernach, zeitlich genaue Angaben können darüber nicht gemacht werden, einen Teil in den Wassereimer erbrochen haben, wovon aber die Wirtin später beim Aufräumen des Zimmers nichts bemerkt haben will. Am Vormittag des folgenden Tages ist der Wirtin die veränderte Atmung und der tiefe Schlaf aufgefallen, ohne daß sie aber den Eindruck eines Vergiftungszustandes oder einer Lebensgefahr hatte. Insbesondere will sie, wie auch später vom einweisenden Arzt bestätigt wurde, außer einer auf dem Tische liegenden 10-Packung Gelonida somnifera mit 1 Tablette Inhalt, nichts im Zimmer bemerkt haben, das auf einen Suicidversuch hindeutet habe. Als sie dann gegen 20 bis 21 Uhr wieder ins Zimmer getreten sei, und der Patient bewußtlos auf dem Fußboden gelegen habe, habe sie einen Arzt benachrichtigt, der seinerseits die sofortige Einweisung in die Klinik veranlaßte.

Bei der gegen 23 Uhr erfolgten Aufnahme konnte folgender Befund erhoben werden: Der sich in gutem Ernährungszustand befindende Patient hat eine weiß-blasse Gesichtsfarbe und liegt in tiefem Coma. Die Pupillen sind eher weit als eng, reagieren auf Lichteinfall prompt. Die Atmung ist auffallend schnell und oberflächlich, es besteht Tracheal- bzw. Laryngealrasseln sowie Cyanose der Lippen. Der Puls ist weich, schlecht gefüllt und die Pulszahl liegt zwischen 90 und 100 pro Minute. Die Patellar- und Achilles-Sehnenreflexe sind gesteigert, und 3—4 Stunden später ist ein nicht ermüdbarer Fußklonus auslösbar. Der Babinski ist angedeutet positiv. Der Cornealreflex sowie die Bauchdecken- und Cremaster-Reflexe sind nicht auslösbar. Am Körper und insbesondere am Kopf sind keine Verletzungen feststellbar. Lediglich am rechten Ellenbogen finden sich geringfügige Hautabschürfungen. In beiden Ohren und in

der Nase sind keine Blutspuren vorhanden. Foetor ex ore. Salivation. Cor und Pulmo: o. B. Extremitäten fühlen sich kühl an. Retentio urinae. Körpertemperatur 35,8°. Auf Anruf, Hautreize und sofortige intravenöse Injektion von 5 cm³ Coramin erfolgt keinerlei Reaktion. Die zunächst durchgeführte Therapie besteht wegen eines beginnenden Lungenödems in Verabreichung von 10 cm³ Calcium intravenös, Lichtbogen und Katheterisieren.

Wegen des beschriebenen Befundes wurde der Verdacht einer Veronalvergiftung ausgesprochen.

Der Zustand der tiefen Bewußtlosigkeit besteht auch am dritten Krankheitstag weiter, ohne daß sich bis auf eine abendliche Temperaturerhöhung von 37,9° (axillar gemessen) im Befund etwas geändert hat. Der Katheterurin wird ins hiesige pharmakologische Institut zwecks Untersuchung auf Gehalt von Schlafmitteln eingeschickt¹. Die Blutsenkung ist normal. Das gesamte Blutbild und der Urin zeigen normale Untersuchungsergebnisse.

Therapie: 2 cm³ Solvochin. 10 cm³ Calcium intravenös. 10 cm³ Kampfer. 500 Einheiten Cebion intravenös. 2 cm³ Cardiazol intravenös. 2 cm³ Veritol intravenös. Halbstündliche Verabreichung von O₂- und CO₂-Gemisch. Zweimaliges Katheterisieren.

4. Krankheitstag. Der Patient liegt weiterhin in tiefster Bewußtlosigkeit regungslos im Bett. Die Pupillen sind weit und der Blick beider Augen ist gleichmäßig nach unten gerichtet, so daß die untere Hälfte der Iris nicht zu sehen ist. Der Augenhintergrund ist normal. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Blutzucker 0,104 g %. Am Abend erneuter Temperaturanstieg bis 38,6°. Eine dauernde Krankenwache muß für Gradhaltung des Kopfes sorgen, da eine Verlagerung desselben nach der Seite ein Aufhören der Atmung, die vornehmlich durch den Mund erfolgt, zur Folge hat. Die Urinuntersuchung im pharmakologischen Institut ergibt mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Veronal- oder Medinalvergiftung. Genaueres kann erst am folgenden Tag mitgeteilt werden.

Therapie: 2 ccm Solvochin, 10 cm³ Kampfer, 0,4 cm³ Cantan intraven. Insgesamt 9 cm³ Cardiazol intraven. in 1 × 4 cm³, 1 × 2 cm³ und 1 × 3 cm³ verabreicht. Adersaß von 500 cm³. Intravenöse Injektion von 60 cm³ 25%iger Dextrose. Eine Hauptaufgabe besteht darin, die durch die Salivation behinderte Atmung freizuhalten, um auch auf diesem Wege die durch den Temperaturanstieg angekündigte Pneumonie, die bei derartigen Vergiftungszuständen durch mangelhafte Expektoration, Sekretstauung und Hypostase aufzutreten pflegt, zu bekämpfen. Diese Aufgabe wird mit gutem Erfolge durch 10—15 Sekunden langes Atmenlassen reiner Kohlensäure gelöst. Denn mit Hilfe der Kohlensäure kann ein schwacher Hustenstoß ausgelöst werden, und unmittelbar darauf wird ein mitteldicker Gummischlauch in den Mund, Rachen und wenn möglich auch in die Trachea eingeführt, durch den mit Hilfe eines angeschlossenen Absaugeapparates reichliche Schleimmengen abgesogen werden. Dieses Verfahren wird 5—10 mal täglich durchgeführt. Im Anschluß daran ist die Atmung für längere Zeit vollständig frei.

5. Krankheitstag: In der vergangenen Nacht Temperaturanstieg auf 39,2°, die im Laufe des Tages auf 36,9° absinkt, um gegen Abend wieder auf 37,7° anzusteigen. Über den Lungen ist keine Klopfachalldifferenz feststellbar. Ein Atemgeräusch ist infolge der oberflächlichen Atmung nur im Bereich beider Spitzen hörbar. Urin: o. B. Die tiefe Bewußtlosigkeit besteht weiterhin².

Therapie: 2 cm³ Solvochin, 5 cm³ Kampfer, 500 Einheiten Cebion intraven. Vormittags: Adersaß von 600 cm³. Intraven. Injektion von 60 cm³ 25%iger Dextrose. Subkutane Infusion von 300 cm³ Tutofusin. Nachmittags: Intravenöse Injektion von 50 cm³ 20%iger Dextrose. Subkutane Infusion von 250 cm³ Tutofusin. — Insgesamt 15 cm³ Cardiazol intraven., in 2 × 4 cm³, 1 × 2 cm³ und um 23 Uhr 1 × 5 cm³ verabreicht. Während alle intravenösen Cardiazolinjektionen bisher wirkungslos verliefen, schlägt der Patient am Ende der 5 cm³-Injektion mühsam die Augen auf und ist bemüht, sich im Bette aufzurichten. Bis etwa 1 Stunde nach der Injektion hält eine allgemeine motorische Unruhe an, wobei das Bestreben des Patienten, aus dem Bett zu steigen, immer deutlicher wird. Auf sensible Reize können

¹ Für die zeitraubende Urinuntersuchung möchte ich an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Geßner und Herrn Doz. Dr. Pohle danken.

² In 200 cm³ Urin konnten ca. 50 mg Veronal nachgewiesen werden.

ziellose wischende Abwehrbewegungen der oberen Extremitäten und ein vom „Schmerz verzogenes Gesicht“ ausgelöst werden. Durch stundenlanges Stechen mit einer spitzen Nähnadel in die Haut unterhalb des Nasensteges und am ganzen Körper, sowie durch Fingernagelkneifen der Haut werden dem Patienten sensible Reize zugefügt, die ein mühsames Umherwerfen bzw. Wühlen im Bett zur Folge haben.

6. Krankheitstag: Am Morgen des 6. Krankheitstages erfolgt auf den zugefügten Schmerzreiz bei geschlossenen Augen ein langgezogenes, schwaches „Au“, und ein wenig später auf die mehrfach gestellte Frage, ob es ihm besser ginge, ein mühsames „nein“. Sofort nach Abstellen des Schmerzreizes tritt wieder tiefer Schlaf bzw. Bewußtlosigkeit ein. Temperatur 37,6°. Im Anschluß an die intravenös verabreichte Cardiazolinjektion von 4 cm³, schlägt der Patient die Augen auf und blickt umher. Auch äußert er einzelne unverständliche, lallende Worte. Mit geringer Unterstützung sitzt er in sich zusammengesunken auf dem Bettrand, um sich wenig später zu erheben, und steht mit halbgeöffneten Augen schlaftrunken in vorgebeugter Haltung mit hängendem Kopfe und nach vorn herabhängenden Armen vor seinem Bett. Die tiefe Bewußtlosigkeit ist am 6. Krankheitstage gewichen. Die Sehnenreflexe, sowie Bauchdecken- und Cremaster-Reflexe sind schwach auslösbar. Auf lauten Anruf hin reagiert der Patient mit Augenaufschlag, ohne den Anredenden zu fixieren. Es ist eine ausgesprochene Lidschwere und auf Lichteinfall ein Schwanken der Pupillenweite vorhanden, das bereits am 3. und 4. Krankheitstage feststellbar war. Im Anschluß an einen kräftigen spontanen Hustenstoß wird zum ersten Male ein Schluckakt beobachtet, und auf energisches Zureden und Einträufeln von wenigen Tropfen Obstsaft, kann der Schluckakt erneut ausgelöst werden. Die tiefe Bewußtlosigkeit ist durch Schmerzreize zu beseitigen. Therapie: 2 cm³ Solvochin. 500 Einheiten Cebion intraven. 60 cm³ 25%iger Dextrose, subkutane Infusion von insgesamt 460 cm³ Tutofusin, 6 cm³ Cardiazol intraven., in 1 × 4 cm³ und 1 × 2 cm³ verabreicht. Die O₂- und CO₂-Einstimmung wird abgesetzt, da die Atmung zwar immer noch etwas beschleunigt, aber wesentlich tiefer und vollständig frei ist.

7. Krankheitstag. Der Patient ist ansprechbar. Die Lidschwere scheint geringer zu sein. Normaler kräftiger Hustenstoß. Das Bedürfnis nach Zitronensaft und Schnaps wird mühsam mit lallender, stark verwaschener Sprache hervorgebracht. Der Pat. glaubt zurzeit in einer Kneipe zu weilen und in ein Delirium tremens verfallen zu sein. Temperatur normal. Außer Zuführung von reichlich Obstsaften, sowie Ol. ric., Glycerinspritze und katheterisieren wird jegliche medikamentöse Therapie abgeezt.

8. Krankheitstag.: Der Morgengruß wird mit lächelndem Gesichtsausdruck erwidert. Das Bedürfnis nach Schnaps, Bier und Zigaretten wird immer häufiger, energischer und auch in der Ausdrucksweise bzw. in der Artikulation immer deutlicher hervorgebracht. Gegen Mittag erfolgt die erste spontane Stuhl- und Urinentleerung. Die geklagten Beschwerden äußern sich durch die Unfähigkeit, mit den Händen richtig zugreifen zu können und durch die fehlende Zielsicherheit bei Bewegungen. Außerdem sollen beim Blick nach Geradeaus und nach rechts Doppelbilder auftreten, ohne daß objektiv eine Parese der Augenmuskul feststellbar ist. Es besteht eine ausgesprochene Desorientierung ohne retrograde Amnesie. Der Patient ist sehr verwundert, daß er fast 8 Tage lang geschlafen hat und auf die Frage, was denn vorher losgewesen sei, gibt er an, daß er, wie in der Anamnese schon angeführt ist, 60 Veronal-Ersatz-Tabletten zu sich genommen habe. Spontaner Niesreflex.

9. Krankheitstag: Der Patient klagt über Parästhesien in Händen und Füßen. Psychisch macht er mehr den Eindruck eines läppisch-euphorischen als den eines deprimierten Menschen. Es besteht eine ausgesprochene Verlängerung der Reaktionszeit. —

10. Krankheitstag: Bis auf die fehlende Zielsicherheit und die Unfähigkeit des Ergreifens kleiner Gegenstände, die verlängerte Reaktionszeit, sowie die Appetitlosigkeit, haben sich die sonstigen Ausfälle wie Doppelsehen, das Unvermögen zu gehen, die Reflexe usw. allmählich zur Norm zurückgebildet. Ein Schreibversuch ergibt eine unleserliche, wirr durcheinanderlaufende, nicht zu entziffernde Schrift. Die Hand klebe einfach am Papier und ginge nicht weiter, entschuldigt der Patient den mißglückten Versuch.

11. Krankheitstag: Während in den Tagen zuvor mehr das psychische Zustandbild einer läppischen Euphorie vorherrschte, bildet sich jetzt mehr und mehr eine De-

pression aus, in deren Mittelpunkt der nächste Suicid-Versuch und sein früheres Leben stehen. Er bedauert, daß es ihm jetzt wieder gut geht und meint, es wäre besser gewesen, wenn er nicht wieder aufgewacht wäre. Die fachärztliche Untersuchung durch den Psychiater ergibt einen für einen Pykniker charakteristischen Depressionszustand mit Dipsomanie und familiärer Belastung.

13. Krankheitstag: Der Patient wird heute geheilt nach Hause entlassen¹. Mangelhafter Appetit besteht weiterhin.

Wenn wir rückblickend eine Betrachtung über diese Veronalvergiftung anstellen, so können wir wohl mit einiger Sicherheit annehmen, daß der Patient 15–20 g Veronal zu sich genommen hat. Der dadurch erzeugte Vergiftungszustand war seinem ganzen Verlaufe nach mit 5tägigem Coma, Untertemperatur, zeitweiser Areflexie, Salivation, Hippus, 6tägiger Retention von Stuhl — und Urin, sowie schneller und oberflächlicher Atmung ein schwerer. Für die Beurteilung des Ausganges scheint mir in diesem Falle die Gewöhnung an Schlafmittel und Alkohol, sowie die gute körperliche Verfassung von Wichtigkeit zu sein. — Steinitz hebt hervor, daß bis zu 10 g, abgesehen von sehr geschwächten Individuen, kaum eine Lebensgefahr vorliegt. Während Jakoby als mittlere tödliche Gaben solche von 8–12 g ansieht, Bachem schon 4,5–5, und Russel und Parker sogar 1–3,25 g unter Umständen als tödlich annehmen. Tardieu hat Fälle mit tödlichem Ausgang bei Dosen von 0,6–13,9 g und Fälle, die in Heilung übergingen bei Dosen von 2,1–24 g beobachtet. Brugsch hält im allgemeinen 12–15 g und mehr für die tödliche Dosis, und neuerdings haben Polisch und Panse in 50 Fällen bei einer Dosis von 6–25 g Heilung gefunden. In Innsbruck hat Fischer bei 34 Veronalvergiftungen von 3–20 g Ausgang in Heilung gesehen, und die geringste mit Sicherheit festgestellte tödliche Menge mit 8 g gefunden. Meyer und Gottlieb sehen die Variationen der tödlichen Dosis in der Widerstandsfähigkeit besonders der Kreislauforgane begründet. — Neben der allgemeinen körperlichen Verfassung ist meines Erachtens die Gewöhnung bzw. Nichtgewöhnung an Schlafmittel und Alkohol in weitgehendem Maße als Grund für die im Schrifttum niedergelegten unterschiedlichen Beobachtungen über die Variationsbreite der tödlichen Dosis anzusehen. Wichtig ist vielleicht auch die häufig zu machende Beobachtung des vorherigen Mutantrinkens durch größere Mengen Alkohol bei den Vergiftungen mit Ausgang in Heilung.

Weiter ist als bemerkenswert die Unterbrechung des Atemrhythmus durch seitlich herabhängende Verlagerung des Kopfes hervorzuheben. Jedesmal wenn der Kopf aus seiner Kissenummauerung in die oben beschriebene Lage herabsank, sistierte die Atmung, um nach erneuter Gradhaltung nach wenigen Sekunden langsam wieder den alten Rhythmus einzuschlagen. Diese Beobachtung, die am 3.–4. Tag gemacht werden konnte, war bei der schnellen und oberflächlichen Atmung recht eindrucksvoll. Inwieweit durch die mechanische Ein-

¹ In der am Entlassungstage untersuchten Urinmenge von 800 cm³ waren noch ca. 36 mg Veronal nachweisbar.

wirkung einer teilweisen Verlegung des Atemweges die obige Beobachtung zu erklären ist, kann ich nicht entscheiden.

Vielleicht ist das zweifelsohne schwer geschädigte Atemzentrum bzw. die Medulla oblongata durch diese Lageveränderung einer noch schlechteren Durchblutung durch Stauung oder durch mechanische Schädigung der primär geschädigten zentralen Gefäße ausgesetzt. Das letztere würde die Auffassung Jakobys bestätigen, der bei Versuchstieren den eingetretenen Atemstillstand durch vermehrte Blutzufuhr zum Herzen und Gehirn durch Bauchkompression wieder beheben konnte. Dabei glaubt er, daß der Atemstillstand nicht von der Narkose des Atemzentrums durch das Veronal abhängig sei, sondern von der durch die Gefäßwirkung des Veronal erzeugten inneren Erstickung, wobei Hage zur Erklärung der Gefäßwirkung das häufig vorkommende Lungenödem als Folge einer gesteigerten Sekretion der Bronchien, entstanden durch eine Veränderung der Lungenkapillaren, heranzieht. Erwähnenswert ist auch die von Römer bei Tieren gemachte Beobachtung, daß ein expiratorisch deutlich hörbares Rasseln, durch Abwärtshängenlassen des Kopfes regelmäßig zu verstärken ist. Ob diese Erschwerung der Atmung durch zeitliche Verlängerung des Versuches zum Atemstillstand führen würde, müßte das Experiment ergeben, und wäre im Bejahungsfalle eine Bestätigung der klinischen Beobachtung.

Nicht unerwähnt soll auch der in diesem Falle gefundene Hippus bleiben. Dieses Phänomen des Schwankens der Pupillenweite war bei plötzlichem Lichteinfall am deutlichsten sichtbar und geht mit der Dauer der Lichteinwirkung allmählich zurück. Der Hippus bei Veronalvergiftung wurde bereits von Römer, Rommel, Husemann und im Tierexperiment von Gröber beschrieben. Jakoby erklärt dieses Phänomen durch die „spezifische Beeinflussung der Gefäßwände durch das Veronal mit periodischem Wechsel zwischen peripherer Gefäßlähmung, Blutdrucksenkung, Narkose, Erweiterung der Pupillen infolge Kohlensäureüberladung der Medulla oblongata einerseits und temporären Gefäßkrampf infolge Erstickung, Blutdrucksteigerung, Wiedereintreten der Reaktionsfähigkeit des Gefäßzentrums andererseits. In der Agonie sind die Pupillen weit, in der Narkose eng.“

Interessant zu beobachten war auch wie am 5. Krankheitstag mehrere Stunden nach Abklingen der Cardiazolwirkung allein durch Schmerzreize die tiefe Bewußtlosigkeit zu beseitigen war. Während im allgemeinen bei Veronal- und anderen, besonders CO-Vergiftungen, erfahrungsgemäß die akustischen Reize zuerst perzipiert werden sollen, brachte in diesem Falle der Schmerzreiz die erste sichtbare Reaktion. Verstärkte akustische Reize blieben ohne jede Wirkung.

Anschließend sei über die Therapie erwähnt, daß neben der prophylaktischen Pneumoniebehandlung naturgemäß die Erweckung aus dem Coma im Vordergrund stand. Von einer Magenspülung wurde wegen der Dauer des bereits bestehenden Comas abgesehen. Die mit kurzdauernder Kohlensäureatmung und elektrischem Absaugeapparat

durchgeführte Schleimbeseitigung aus Mund und Rachen, und die eindrucksvolle Wirkung auf die Atmung sind bereits im Krankheitsverlauf näher geschildert worden. — Besonders hervorheben möchte ich die intravenösen Cardiazolinjektionen, die zwar in den ersten Krankheitstagen bei der Schwere des Vergiftungszustandes keine Erweckung aus dem Coma brachten, aber eine sichtbare günstige Wirkung auf die Atmung im Sinne einer Vertiefung des einzelnen Atemzuges zeigten. Recht eindrucksvoll war dann am 5. Krankheitstag die Wirkung einer 5-cm³-Injektion, nachdem an vorhergehenden Tagen bis zu insgesamt 15 cm³ pro Tag intravenös gegeben worden sind.

Zusammenfassung.

Nach der Schilderung des Krankheitsverlaufes einer schweren Veronalvergiftung von 15–20 g wird die Variationsbreite der tödlichen Dosis erörtert. Erklärt wird diese durch die Gewöhnung bzw. Nichtgewöhnung an Schlafmittel und Alkohol, die neben einer guten allgemeinen Körperversorgung als Grund für den glücklichen Ausgang in diesem Falle und für die unterschiedlichen Beobachtungen im Schrifttum angesehen wird.

Als bemerkenswert wird die Unterbrechung des Atemrhythmus durch seitlich herabhängende Verlagerung des Kopfes hervorgehoben und ähnliche Beobachtungen aus dem Schrifttum zum Vergleich herangezogen.

Der bei Veronalvergiftung pathognomonisch vorkommende Hippus wird als Bestätigung angeführt.

Eindrucksvoll konnte studiert werden, daß Schmerzreize die erste sichtbare Reaktion auszulösen vermochten, ohne daß starke akustische Reize zur selben Zeit perzipiert wurden.

Von den therapeutischen Maßnahmen kann die günstige Wirkung des Cardiazols, das in Dosen von 2–5 cm³ intravenös verabreicht wurde, hervorgehoben werden.

Literatur: H age, Otto: Veronalvergiftung. Vjschr. gerichtl. Med. Bd. 61 u. 62. — Steinitz: Ther. Gegenw. 1908. — Jakoby u. Römer: Arch. f. exper. Path. 1911. — B a c h e m: Berl. klin. Wschr. 1912, Klin. ther. Wschr. 1911, Erg. wiss. Med. 1911. — R u s s e l u. P a r k e r: Brit. med. J. 1914. — T a r d i e u, André: Akuter Veronalismus. Rev. Méd. Jg. 41, W. 7, 1924. — B r u g s c h, Th., Lehrbuch der inneren Medizin. — M e y e r, H. H. und R. G o t t l i e b: Experim. Pharmak. — P o h l i s c h u. P a n s e: Schlafmittelmißbrauch. Thieme 1934. — F i s c h e r: Arch. f. exper. Path. Bd. 179, S. 339. — R ö m e r: Arch. f. exper. Path. Bd. 66, S. 241. — R o m m e l: Charitéannalen, 36. Jahrg. — H u s e m a n n: Vjschr. gerichtl. Med. 1915. — G r ö b e r: Biochem. Z. 1911. — K n o l l: Cardiazol (Zusammenfassung).

Anschrift des Verfassers: Dr. P. Eggers, Medizin. Univ.-Klinik, Halle (Saale).

(Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Mannheim.
Direktor Prof. Dr. Kißling.)

**Drei nicht tödliche Vergiftungen mit dem Mottenvertilgungsmittel
„Melan“ (Dichlorobenzol und Tetrachlorkohlenstoff).**

Von H. Robbers.

Am 19. 6. 1937 gegen 10³⁰ Uhr waren der Feldwebel I., der Oberschütze A. und der Arbeiter H. auf der Kammer einer Kompanie des I.-R. 110 in Mannheim mit Einmottung von Kleidungsstücken beschäftigt. Sie benutzten dazu das flüssige Mottenvertilgungsmittel „Melan“. Nachdem das Mittel ungefähr fünf Minuten gespritzt worden war, wurden alle drei von einem Übelsein befallen. Kurz darauf wurden sie bewußtlos, so daß sie den Raum weder verlassen konnten, noch in der Lage waren, Zeichen nach außen zu geben. Erst 40 Minuten später betrat ein anderer Feldwebel zufällig den Bekleidungsraum und fand die Genannten bewußtlos am Boden liegen. Er veranlaßte die sofortige Entfernung aus dem Raum und ließ sie auf den Kasernenhof hinaustragen, wo sofort Wiederbelebungsversuche angestellt wurden.

Beim Eintreffen des sofort herbeigerufenen Arztes war I. wieder bei vollem Bewußtsein. Ein objektiver Krankheitsbefund konnte bei der Organuntersuchung nicht festgestellt werden. I. hatte lediglich noch ein stark gerötetes Gesicht und klagte über Kopfschmerzen. Neurologisch o. B. Der Oberschütze A. war beim Eintreffen des Arztes noch nicht völlig bei Bewußtsein. Der Puls war klein und frequent, das Gesicht blaß. A. wurde zum Krankenrevier gebracht, wo ein starker Erregungszustand auftrat, der etwa zwei Minuten anhielt. Wegen des schlechten Pulses erhielt er 1 cm³ Cardiazol und 1 cm³ Lobelin intramuskulär, nach etwa zehn Minuten war er wieder wach. Bei dem Arbeiter H. trat eine besondere Komplikation auf. Infolge des Schwindelgefühles stürzte er über einen Mülleimer, der die Flüssigkeit (Melan) enthielt und blieb dort bewußtlos liegen. Dadurch zog er sich Hautverätzungen zu. Die Wiederbelebungsversuche waren nach einer Viertel-

stunde von Erfolg. Da die Zusammensetzung des Ungeziefermittels nicht bekannt und daher die Art der Vergiftung nicht sicher feststellbar war, wurden der Oberschütze A. und der Arbeiter H. in das Städt. Krankenhaus Mannheim überführt *).

Der Oberschütze A. gab uns an, daß ihm beim Zerstäuben plötzlich übel wurde, er sich auf einen Stuhl setzte, einschlief und erst erwachte, als er im Revier war. Erst während der Einlieferung in das Krankenhaus kam er wieder voll zum Bewußtsein. Bei uns zeigte er keine Krankheitssymptome mehr. Wir injizierten ihm 0,57 g Natrium-Thiosulfat, da der Soldat uns angab, daß es sich bei dem Ungeziefermittel um eine Cyanverbindung handelte. Cyanhaemoglobin ließ sich jedoch im Blut nicht nachweisen. Am folgenden Tag entließen wir ihn, nachdem sich keinerlei Intoxikationserscheinungen mehr herausgebildet hatten.

Anders war es bei dem Arbeiter H. Bei der Aufnahme war er vollkommen bei Bewußtsein, jedoch klagte er sehr stark über Kopfschmerzen, Brechreiz und Schwindelgefühl. Auch er erhielt sofort Natrium-Thiosulfat in derselben Menge i. v. An der Außenseite des linken Oberschenkels fanden sich mehrere, scharf begrenzte, unregelmäßig geformte, stark gerötete Hautpartien von Markstück- bis Handtellergröße. In diese entzündlichen Partien waren einige kleine Bläschen eingestreut, die mit einer klaren, alkalisch reagierenden Flüssigkeit gefüllt waren. Die Hautverätzungen verursachten starkes Brennen. Die Wunden wurden mit Hebrascher Salbe bedeckt.

Am folgenden Morgen fühlte sich H. vollkommen wohl, so daß er unbedingt entlassen werden wollte. Nur ungern gaben wir seinem Drängen nach und ließen ihn am Sonntag, den 20. 6. 1937 nach Hause gehen. Jedoch am Abend desselben Tages trat wieder Übelkeit und Erbrechen auf. Auch erbrach er in der Nacht wiederholt. Am Montag, den 21. 6. 1937 ließ er sich aus diesem Grunde wieder aufnehmen, wo sich dasselbe Bild bot. Das Erbrochene hatte eine grüne Farbe. Erst gegen Abend ließ es nach. Seitdem gab er keine Klagen mehr an mit Ausnahme eines starken Brennens an der Stelle der Ätzung. Dort, wo die Bläschen waren, bildeten sich im Laufe der nächsten Woche Granulationsflächen. Am 1. 7. konnten wir ihn als arbeitsfähig mit acht Tagen Schonung entlassen.

Die Analyse des „Melan“, die dankenswerterweise von der Fa. C. P.

* Der Bericht über den Zustand der Vergifteten vor der Einlieferung in die Klinik wurde uns von Herrn Stabsarzt Dr. Blankmeister, Standort Mannheim, zur Verfügung gestellt.

Boehringer & Söhne G. m. b. H., Mannheim/Waldhof, durchgeführt wurde, ergab P-Dichlorbenzol und Tetrachlorkohlenstoff. Später wurden uns auch die Bestandteile von der herstellenden Firma August R. Holz, Berlin NW 87, Altonaerstraße 29, mitgeteilt. Die vorgenommenen Analysen wurden dadurch nur bestätigt.

Der Hauptbestandteil ist Tetrachlorkohlenstoff. Die Symptome der Vergiftung decken sich auch vollkommen mit denen der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Das anfängliche Übelsein mit dem sich steigenden Brechreiz sind sehr charakteristisch. Nach Flury¹ genügen 160 mg/l, nur $\frac{1}{2}$ —1 Stunde eingeatmet, um gefährliche Symptome hervorzurufen. Gerade durch die Einatmung sind eine ganze Reihe von Vergiftungen bekanntgeworden. Urobilinogenausscheidung wurde nicht beobachtet. Auch andere Zeichen der Leberschädigung ließen sich nicht nachweisen. Auffällig war bei dem Arbeiter, daß drei Tage nach der Einatmung noch Übelkeit und Erbrechen bestanden. Die in der Literatur beschriebene Eosinophilie fand sich nicht. Bei der Tetrachlorkohlenstoff-Inhalation scheinen die narkotischen Symptome mehr in den Vordergrund zu treten, als die später auftretende Leberschädigung. So auch in dem Fall, der von E. Leschke² beschrieben ist: Ein 54jähriger Mann, der mit seiner Familie den Boden eines großen Schulhauses mit flüssiger Bodenwischse säuberte. Sie erkrankte mit vornehmlich zentralen Symptomen, wie Bewußtseinstörungen, Erbrechen, mehrtägiger Taubheit, Schwächung der Sehkraft usw.

Das P-Dichlorbenzol ist in geringerer Menge enthalten. Bei 100 mg/l kann es nach Flury³ nachteilig sein. Es kann auch narkotisch wirken. Es wird von der I. G. unter dem Namen „Globol“ als Ungeziefervertilgungsmittel in den Handel gebracht. Ernstere Gesundheitsschädigungen sind nach Flury noch nicht bekanntgeworden.

Nicht erklärt dagegen sind die Hautverätzungen. Zugängliche Literatur über derartige Veränderungen durch Einwirkung dieser beiden Substanzen ist nicht bekannt und an sich auch nicht wahrscheinlich. Selbstversuche mit Tetrachlorkohlenstoff, wie P-Dichlorbenzol zeigten keine Hautveränderungen. Am ehesten kann man annehmen, daß die etwa 40 Minuten lange Einwirkung des Tetrachlorkohlenstoffes, der auch Lipoide in Lösung bringt, die Haut geschädigt hat, wodurch irgendwelche Verunreinigung des „Melan“ ihre schädigende Wirkung entfalten konnte. Noch einfacher ist vielleicht die Erklärung, daß lediglich eine Überempfindlichkeit vorlag. Tiefgreifend waren die Verätzungen nicht, bestanden sie doch nur in Rötung und Blasenbildung. Auch hatten sie eine gute Heilungstendenz.

Irgendwelche Beschwerden und Ansprüche sind uns trotz Nachfrage nicht bekanntgeworden. Wäre aber nicht zufällig ein anderer Feldweibel in den vergifteten Raum gekommen, hätten bedrohlichere Symptome auftreten und dadurch die Vergiftung ein anderes Ende nehmen können.

Literatur: 1. Flury und Zangger: Schädliche Gase. Berlin: Springer 1931, S. 316. — 2. Leschke: Die wichtigsten Vergiftungen. München: J. E. Lehmann 1933. — 3. Flury und Zangger: Schädliche Gase. Berlin: Springer 1931, S. 337.

Anschrift des Verfassers: Dr. H. Robbers, Tübingen, Medizin. Univ.-Klinik.

Über Polyneuritiden nach Gebrauch von Apiol.

Bemerkungen zu der Arbeit von Werner Naumann.

Von G. Kärber.

In der Sammlung von Vergiftungsfällen Band 8, 1937, Teil A, S. 207, wird in einem Referat über die Dissertation von Werner Naumann („Über Polyneuritiden nach Apiolgebrauch“) ebenso wie in der Originalarbeit angegeben, daß der Rezeptzwang für Apiol wieder aufgehoben wurde. Diese Angabe ist unzutreffend. Die in den deutschen Ländern erlassenen Vorschriften über die Abgabe von Apiol in den Apotheken (für Preußen: Verordnung des Ministers für Volkswohlfahrt, vom 9. Mai 1932, Reichsanz. Nr. 108) sind nach wie vor in Kraft. Die Verordnung für Preußen hat folgenden Wortlaut:

„Unter Hinweis auf § 367 Ziffer 5 des StrGB. für das Deutsche Reich wird mit sofortiger Wirkung bestimmt:

§ 1. Arzneien, die Apiol jeder Art (z. B. *Apiolum cristallissimum*, *Apiolum album*, *Apiolum flavum*, *Apiolum viride*) enthalten, dürfen von den Apotheken nur auf jedesmal erneute, schriftliche, mit Datum und Unterschrift versehene Anweisung eines Arztes an das Publikum abgegeben werden.

§ 2. Der Apothekenleiter hat sich vor der Abgabe von Arzneien, die Apiol jeder Art enthalten, die Überzeugung zu verschaffen, daß die Ware kein Trikresylphosphat enthält.“

Anschrift des Verfassers: Oberregierungsrat Dr. med. G. Kärber, Reichsgesundheitsamt, Berlin NW 87, Klopstockstr. 18.

(Aus der II. Abteilung für interne Medizin des Horthy-Miklós-Kommunalspitals, Budapest.)

Tödliche Vergiftung mit *Lepiota Helveola* Bresadola.

Von Béla Both.

Der fleischrote Schirmling, *Lepiota Helveola* Bresadola genannte Pilz, kommt in Ungarn selten vor und ist deshalb wenig bekannt. Er wächst am Wegrain, auf Wiesen und grasigen Stellen. Der Hut hat einen Durchmesser von 4—15 cm, ist dünnfleischig, bauchig, schmutzig-rosenrot oder ziegelrot-bräunlich gefärbt. Dieselbe Farbe hat der rohrartige, gleichmäßig dicke, hier und da schuppige Rumpf.

Es handelt sich in unseren Fällen um ein 44jähriges Ehepaar und dessen 47jährige Schwägerin, welche am 5. 10. 1937, um 11 Uhr vormittags auf unsere Abteilung gebracht wurden. Sie gaben an, vorigen Tages von einem unbekannten Mann Pilze gekauft und einen Teil derselben in Fett gebraten um 19 Uhr verzehrt zu haben.

Sie schliefen etwa fünf Stunden hindurch ruhig. Gegen Mitternacht erwachte die Frau mit Hitze- und Schwindelgefühlen sowie Brechreiz. Nach einer Stunde begann sie zu frösteln und zu frieren, gegen vier Uhr zu erbrechen, wobei sie vorerst Pilze und andere Speisereste, später aber nur wasserklare Flüssigkeit entleerte. 15 Minuten nach dem ersten Brechreiz begann der Durchfall, der sich, mit Erbrechen, alle 10—15 Minuten wiederholte. Seit sechs Uhr morgens hatte sie ein brennendes, kratzendes Gefühl im Hals, spürt zeitweise starke Wadenkrämpfe, Herzklopfen und sieht verschwommen. Am distalen Abschnitt der Gliedmaßen ist eine leichte Zyanose zu sehen, die Zunge ist gerötet und trocken, der Bauch diffus etwas druckempfindlich. Die Pupillen sind rund, gleichgroß, mittelweit und reagieren gut; Sehnenreflexe erhalten. Der Puls ist weich, rhythmisch, 112/min. Der Harn hat ein spez. Gewicht von 1018, hat saure Reaktion; Eiweiß 2‰. Im Sediment 6—8 weiße Blut- und Epithelzellen, vereinzelt ein körniger Zylinder. Bei der vorgenommenen Magenspülung entleeren sich keine

Speisereste. Erhält durch die Sonde Carbo medizinalis in Magnesiumsulfatlösung, welche sie aber bald erbricht. Danach werden 500 cm³ 20% Dextrose enthaltender Ringerscher Lösung als Infusion und Ephedrin s. c. verabreicht. Der Brechreiz bleibt dauernd bestehen, der Stuhl ist dünnflüssig, wässrig, grauweiß und hat einen üblen Geruch. Die Gliedmaßen sind auch abends kühl und zyanotisch. Puls 120/min, weich. Klagt über heftige Wadenkrämpfe. Therapie: Wärmflaschen, dreimal 1 cm³ Ephedrin und Coffein s. c. Am 6. 10. dreimal grauer, dünner, stinkender Stuhl. Puls kaum fühlbar, Gliedmaßen kalt, livid, erblasen auf Druck. Therapie: Zweimal Infusion von 500 cm³. Dextrose Ringerlösung, viermal Ephedrin und Coffein s. c., zweimal Lanaclarin i. v. jedoch ohne Erfolg. Der Tod tritt bei fortschreitender Gefäßlähmung um 1 Uhr 30 min, am 7. 10., 54 Stunden nach Genuß der Pilze, ein.

Der Mann hatte als erstes Anzeichen, neun Stunden nach dem Pilzgenuß, Erbrechen. Etwas später begann der Durchfall und wiederholte sich mit arger Kolik etwa halbstündlich. Gegen Morgen ließen die heftigen Erscheinungen etwas nach; der Durchfall wurde seltener, nur der Brechreiz blieb bestehen. Wir nahmen auch bei ihm eine Magenwaschung vor. Dann Einführung von in Magnesiumsulfatlösung suspendierter Carbo animalis. Da der Patient erklärte, sich nun vollkommen wohl zu fühlen und nicht mehr im Spital zu verbleiben, waren wir gezwungen, ihn zu entlassen. Er wurde am folgendem Tage (6. 10.) in gänzlich geschwächtem und verfallenen Zustande wieder eingeliefert. Er gab an, daheim zwar nur einige Durchfälle gehabt, aber jede Speise erbrochen zu haben. Fühlt große Müdigkeit, Benommenheit und Herzklopfen, hat Kopfschmerzen, aber weder Erbrechen, noch Durchfälle oder Wadenkrämpfe, nur ein Gefühl von Kratzen im Hals. Die Zunge ist trocken und belegt, der Rachen leicht gerötet. Zyanose ist nicht zu sehen. Die Herztöne sind rein, Puls mäßig voll und gespannt, 110/min. Blutdruck 125/75 mmHg. Bauch weich, ohne Druckempfindlichkeit. Pupillen sind mittelweit, gleich; Licht- und Akkomodationsreaktion gut. Harn: spez. Gewicht 1016, Reaktion sauer, Donné stark positiv, Eiweiß dementsprechend. Im Sediment 35—40 weiße Blutzellen, viele Bakterien. Wassermann im Blut negativ. Therapie: 500 cm³ Ringer-Dextrose-Infusion, alle 4 Stunden 0,20 g Coffein und 0,02 g Ephedrin s. c. Am 7. 10. v. M. fühlt er sich, von starken Kopfschmerzen und Schwäche abgesehen, leidlich. Puls mäßig voll, rhythmisch, 104/min. Patient ist etwas somnolent. Therapie: wie vorigen Tags. Abends springt die Pulszahl plötzlich auf 120/min. An den Nägeln ist eine leichte Zyanose zu sehen. Es meldet sich starke psychische Erregung und motorische

Unruhe. Von da ab verschlimmert sich der Zustand rasch. Der Puls wird immer beschleunigter, ist später nicht mehr zu fühlen, die totale Blutgefäßlähmung, welche jeder Therapie trotz, entwickelt sich immer mehr. Atmet tief und schnell, die Gliedmaßen sind kalt. Bei fortschreitender Verschlechterung tritt der Tod, 85 Stunden nach der Vergiftung, am 8. 10. ein.

Im dritten, glücklich endenden Falle traten die ersten Erscheinungen vier Uhr morgens, auch mit Erbrechen ein, dem der Durchfall bald folgte. Bei den mit heftiger Kolik verbundenen Durchfällen entleerte sich dünnflüssig-wässriger, fötider Stuhl. Klagt über Trockenheit im Halse, Kopfweh, Schwäche und Benommenheit, verspürt aber keine Wadenkrämpfe. Mäßig entwickelte, etwas magere, hagere Frau, an der, außer dem starken Verfall und kühlen Gliedmaßen, bei der Aufnahme keine Veränderung gefunden werden konnte. Akrozyanose ist nicht zu sehen. Der Puls ist mäßig gespannt und voll, rhythmisch, 120/min. Blutdruck 110/70 mmHg. Bauch nicht druckempfindlich. Pupillen sind mittelweit, geben gute Reaktion. Wir nehmen Magenspülung vor und verabreichen nachher Carbo animalis in Magnesiumsulfatlösung, weiters 500 cm³ Ringer-Dextrose Infusion und Ephedrin, sowie Coffein s. c. Nachmittags dreimal Erbrechen und ebensooft dünnwässriger Stuhlgang. Am 6. 10. kein Erbrechen, viermal dünnwässriger Stuhl, Herztätigkeit tadellos. Am 7. 10. auch kein Erbrechen, Stuhl einmal, Allgemeinbefinden bessert sich, hat nur noch Kopfschmerzen. Bis zum 12. 10. zeigt sich überhaupt eine ständige Besserung, ohne Erbrechen und Durchfälle. Am genannten Tage stellt sich ein leichter Subicterus an der Sklera ein, die Leber ist etwas geschwollen und ist zu fühlen. Serumbilirubinwert 2,4‰; die Takata-Ara-Reaktion war im Serum in drei Röhren positiv. Sie erbricht wieder. Am 14. 10. geht der Icterus etwas zurück, Serumbilirubinwert 1,5 mg‰, die Takata-Ara-Reaktion ist aber immer noch in drei Röhren positiv; Blutkörperchenresistenz 0,42%. Am 15. 10. ist der Icterus kaum zu merken, die Leber nicht mehr erreichbar, Takata-Ara-Reaktion wird negativ. Der Zustand zeigt eine sehr langsame aber stete Besserung. Die Patientin erbricht zwar noch täglich ein- bis zweimal, jedoch erscheint dieses wie kephalisches Erbrechen. Am 29. 10. zeigte sich am Gesicht ein Erysipel, welches aber nach zwei Tagen heilte. Die Besserung schritt nun etwas schneller vor, es war kein Brechreiz mehr zu verzeichnen, aber drei weitere Wochen Spitalpflege waren notwendig, um die Kranke in voller Kraft entlassen zu können.

Die restlichen, durch die freiwillige Rettungsgesellschaft einge-

lieferten Pilze, hatte Herr László Szemere, aus der Pilzabteilung des Chemischen Landesinstitutes, die Güte zu untersuchen und erkannte sie als *Lepiota Helveola*. Diese Pilzart wurde zuerst von Bresadola in seinem Werk „Iconographia Mycologica“ als giftige Pilzart beschrieben. In Ungarn beobachtete Balász im Hauptstädtischen Szt. Rókus-Spital im Jahre 1930 eine ähnliche Vergiftung, welche auch mit Kreislaufstörungen verbunden war, aber der Patient erholte sich. Eine tödliche Vergiftung ist in der Literatur bis jetzt nicht vermerkt. Aus den zwei mitgeteilten Fällen sehen wir aber, daß die *Lepiota Helveola* auch tödliche Vergiftungen verursachen kann. Der Tod erfolgt unter den Anzeichen von Gefäßlähmungen, jedoch werden auch die parenchymatösen Organe in Mitleidenschaft gezogen, wie dies der Icterus, Leberschwellung und vor allem die vorübergehende Positivität der Takata-Ara-Reaktion des am Leben gebliebenen Falles bezeugen.

Die *Lepiota Helveola* enthält demnach, wie aus den klinischen Symptomen zu folgern ist, eine gefäßlähmende und eine hepatotoxische Substanz.

Die Leichenöffnung wurde in unseren Fällen leider nicht vorgenommen.

Anschrift des Verfassers: Dr. Béla Both, Horthy Miklós-Spital, Budapest (Ungarn).

Benzedrinsulfat-Vergiftung¹.

Von B. Apfelberg.

Vergiftungen mit Benzedrin sind bisher in der amerikanischen Literatur noch nicht beschrieben, deshalb wurde der nachfolgende Fall mitgeteilt. Ein 29-jähriger Fahrstuhlführer wurde am 17. 11. 1937 in einem komatösen Zustand in die Klinik eingeliefert. Von den Familienangehörigen erfuhr man, daß er ein Rezept erhalten hatte für 25 Benzodrinsulfat-Tabletten zu je 10 mg. Am gleichen Tag war er bewußtlos aufgefunden worden. Eine Kontrolle des Röhrchens, in dem die Tabletten enthalten waren, ergab, daß 14 Tabletten fehlten. Die chemische Analyse, Rücksprache mit dem Hausarzt und dem Apotheker bestärkten Verf. in der Überzeugung, daß es sich um eine Vergiftung mit 140 mg Benzodrinsulfat handeln mußte. Der Hausarzt ergänzte seine Beobachtungen dahin, daß es sich um einen Psychoneurotiker handle, der unter Depressionen, Erschöpfungszuständen und heftigem Aufstoßen litt. Eine organische Erkrankung hatte er nie feststellen können, keinerlei Medikamente außer dem Benzedrin verordnet. Die Verwandten wurden nochmals eingehend befragt. Sie schätzten, daß er ungefähr schon eine Stunde lang bewußtlos gewesen sei, als er um 17 Uhr in einer Badewanne mit kaltem Wasser gefunden wurde. Vorher hatte er über Magenschmerzen geklagt. Nach der Auffindung hatten die Familienmitglieder festgestellt, daß er unter sich ließ; auch Krampfanfälle waren beobachtet worden. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus war der Mann kollabiert und zeigte Shocksymptome. Er war gut entwickelt und in gutem Ernährungszustand. Die Haut war aschgrau, die Extremitäten kalt und schweißbedeckt, der Puls nicht fühlbar, die Herzfrequenz 60/Min., Temperatur 94,4° Fahrenheit, Atmung 18—24/Min. Er erbrach ein wenig grünlichen Mageninhalt. Aus den Ohren rann etwas Blut. Die Untersuchung ergab eine leichte Gefäßinjektion der Trommelfelle, jedoch keine Zeichen einer Perforation oder Schwellung. Es bestand ein Tremor der oberen Extremitäten sowie fibrilläre Zuckungen der Kiefermuskulatur. Babinski rechts +, Hofmann links +. Pupillen mittelweit, re = li rund, reagierten prompt auf Licht, kein Nystagmus. Nach der Einlieferung blieb er die nächste Nacht hindurch unverändert in seinem komatösen Zustand, der unterbrochen wurde von Unruhezuständen und Umsichschlagen. Dabei erbrach er gelegentlich etwas blutig tingierte Flüssigkeit. Gegen 10 Uhr vormit-

¹ Benzedrin = β -Phenyl-Isopropylamin.

tags am Folgetage war die Temperatur auf 99° Fahrenheit gestiegen. Puls 68, Atmung 28/Min. Gegen 16³⁰ Uhr war das Gesicht gerötet und sah fast erythematös aus. Gleichzeitig stertoröse Atmung, 20/Min. Puls unverändert 68, etwas weich. Lippen leicht cyanotisch. Er war immer noch unruhig, stuporös. Auf Schmerzreiz reagierte er. Er ließ immer noch unter sich und hatte Schluckstörungen. Das Abdomen war aufgetrieben, er erbrach gelbliche Massen. Pupillenreaktion erhalten. Iriskrämpfe (Hippus) bei Lichteinfall, später spontan. Cornealreflexe unsicher. Fundus- und Netzhautgefäße o. B. Babinski und Oppenheim jetzt doppelseitig +. Rigidität der Arme, einige Stunden später auch der Beine. Fibrilläre Zuckungen der mimischen Muskulatur. Leichte Delirien. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Mit der Beendigung des Komas verschwanden diese neurologischen Zeichen. Nystagmus oder Sprachstörungen waren nie vorhanden. 36 Stunden nach der Einlieferung war der komatöse Zustand beseitigt. Der Mann war noch etwas verwirrt, etwas gehemmt und niedergeschlagen, doch schwanden diese Restzustände schnell. Er klagte über einen brennenden Schmerz im Magen, sein Zahnfleisch wurde weich, rot und geschwollen; gleichzeitig trat ein Herpes der Lippen auf. Auf die Frage, wieviel Tabletten er genommen habe, konnte er sichere Angaben nicht machen, glaubte sich jedoch zu erinnern, daß er immer 3—4 auf einmal genommen habe.

Der Blutdruck war wenige Stunden nach der Einlieferung auf 134/76 mm Hg gestiegen. Am 23., 6 Tage nach der Einlieferung, betrug er 140/80, am 6. 12. 106/64. Nach Angaben seines Hausarztes betrug sein normaler systolischer Blutdruck 90 mm Hg. Am 20. 11. war im Katheterurin Blut nachweisbar. Im Mikroskop war das Gesichtsfeld mit Erythrocyten übersät. Bei der allerersten Urinuntersuchung wurden 2% Zucker, 2% Eiweiß, Spuren von Aceton, jedoch keine Leukocyten oder Cylinder festgestellt. Kurz vorher hatte er 50 cm³ 50proz. Traubenzuckerlösung i. v. erhalten. Am 3. Tag nach der Einlieferung hatte sich eine Pneumonie entwickelt, die ohne Komplikationen verlief. Die Temperatur stieg auf 103,8° F.; das Sputum war zäh, blutig tingiert und enthielt Pneumokokken Typ VI. Kurz nach der Einlieferung sah das Blutbild folgendermaßen aus: Hb 95%; 4,79 Mill. Erythrocyten, 7750 Leukocyten, davon 83% Polymorphkernige, 11% Lymphocyten und 6% Übergangsformen. 12 Stunden nach der Einlieferung betrug der Blutzucker 108 mg%, NaCl im Blut 483 mg%, Rest-N 18 mg%, Kohlensäurebindungsvermögen 44 Vol.-%. Liquor klar, Liquordruck normal. Liquorzucker- und Globulingehalt nicht vermehrt. Zellgehalt 15 Zellen/mm³. Kolloidkurven und Wassermann (letzterer auch im Blut) negativ. Der chemische Nachweis von Bromverbindungen oder Barbituraten negativ. EKG. o. B. Lungen röntgenologisch o. B. Die Behandlung bestand anfangs in der üblichen Shocktherapie: 5% Traubenzucker in physiologischer Kochsalzlösung i. v., Sauerstoffzufuhr. Nach Beseitigung des Komas wurde 4 Nächte lang wegen der Schlaflosigkeit und Unruhe Chloralhydrat verabfolgt. Am 27. 11. 1937 hatten sich noch 4 subkutane Abszesse entwickelt. Sonst war er zu diesem Zeitpunkt wieder völlig hergestellt. Auch jetzt

vermochte er eine genauere Angabe über die Zahl der eingenommenen Tabletten nicht zu machen. Seine letzte Erinnerung beim Aufwachen im Krankenhaus war, daß er Tabletten genommen hatte, um seine Magenbeschwerden, die vorwiegend in heftigem Aufstoßen bestanden, zu beseitigen. Er gab weiterhin an, in den letzten 2 Jahren wegen seiner Angewohnheit, zu onanieren, sehr deprimiert gewesen zu sein, weil er glaubte, daß dadurch sein Gehirn und seine Haut austrockne. Auch seine Erschöpfungszustände, seine Schlaflosigkeit, Energielosigkeit und seinen geringen Appetit führte er ursächlich auf die Masturbation zurück. Seine erste Angabe, die Tabletten in Suicidabsicht genommen zu haben, korrigierte er später dahin, daß er sie wegen der Magenbeschwerden genommen habe.

Davidoff und Reifenstein (J. amer. med. Ass. **108**, 1770, 1937) berichten, daß 70 mg Benzedrin anstandslos vertragen werden. Peoples und Guttman (Lancet **1**, 1107, 1936) beobachteten nach Dosen von 10–80 mg an 25 Personen einen Anstieg von Blutdruck und Pulsfrequenz, sonst keinerlei Nebenerscheinungen. Solomon und Mitarbb. (J. amer. med. Ass. **108**, 1765, 1937) stellten fest, daß beim postencephalitischen Parkinsonismus 160 mg tägl. 3 Wochen hintereinander ohne weiteres vertragen wurden. Allerdings scheint die Dosis nicht auf einmal, sondern geteilt gegeben worden zu sein. Davidoff und Reifenstein (l. c.) geben übrigens an, daß von einem Patienten eine Tagesdosis von 200 mg in mehreren Dosen verteilt gegeben, keine stärkeren Wirkungen gehabt hätte als eine Einzeldosis von 20 mg. Hartung und Munch (J. Am. Chem. Soc. **53**, 1875, 1931) stellten die kleinste tödliche Dosis des Benzedrinhydrochlorids bei Ratten mit 25 mg/kg Körpergewicht fest. Von Andersen und Scott (Lancet **2**, 1461, 1936) wird über schwere Herzgefäßwirkungen nach einer Dosis von 30 mg Benzedrinsulfat berichtet. Der betreffende Patient litt an Depressionen mit paranoiden Ideen. 2½ Stunden nach der Benzedringabe wurde er dyspnoisch und erythematös. Einige Stunden später kollabierte er, wurde cyanotisch, schwitzte stark; der Puls fiel auf 56, nach jedem 4. Schlag trat eine Extrasystole auf. Alles (J. Pharm. and exp. Therap. **47**, 339, 1933) sah an Meerschweinchen nach tödlichen Dosen innerhalb 2 Stunden Mydriasis und allgemeinen Tremor, anschließend Krämpfe. Die Sektion ergab Hämorrhagien in den Lungen oder Leber und Milz der Tiere.

Nach Ansicht des Verfassers sind die im vorliegenden Fall beobachteten Veränderungen: Blutdruckerhöhung, Pulsfrequenzabfall, Sinken des Tonus, des Magen-Darmtraktes als durchaus normale Wirkungen des Benzedrins anzusehen. Die Krämpfe, das Koma, die Hämaturie, die Zeichen der Schädigung des Zentralnervensystems und die Stauung der Trommelfelle seien noch nicht beschrieben und der Überdosierung zuzuschreiben.

Ausführlicher Bericht in J. amer. med. Ass. **110**, 575, 1938.

Referent: Taeger, München.

Zusatz des Referenten: P. J. Reiter (Ugeskrift Laeger, **1937**, 459) stellte im Selbstversuch eine eigentümliche euphorisierende Wirkung nach 5 mg Benzodrin fest. In 6 von 46 Fällen endo- und psychogener Depressionszustände, Neurasthenien und Neurosen beobachtete er eine merkliche Verschlechterung infolge „unbehaglicher“ Nebenwirkungen (unangenehme Wärmeempfindungen mit kaltem Schweiß, Empfindungsstörungen, Pulsbeschleunigung, Angstgefühl, Übelkeit, Schwindel, Schlaflosigkeit).

I. J. Davies (Brit. med. J. **4003**, 615, 1937) sah eine schwere Anämie nach Gebrauch des Benzodrins. Es handelte sich um einen Pharmaziestudenten, der vor und während seines Examens rund 50 Tabletten Benzodrin zu je 10 mg eingenommen hatte. In den ersten Tagen hatte sich vorübergehend eine Anregung der Geistestätigkeit eingestellt, dann aber traten starke Kopfschmerzen, Unruhe, Schlaflosigkeit, nach etwa 14 Tagen ein schwerer Kollaps mit Bewußtlosigkeit und gehäuftem Erbrechen ein. Eine bald nach Beginn der Benzodrinaufnahme festgestellte Blässe war durch eine schwere Anämie bedingt, die nach Absetzen des Mittels schnell verschwand. Aus der Literaturübersicht von Davies ergibt sich, daß nach Benzodrin Erregungszustände, Schlaflosigkeit, Krieslaufkollaps, Blutdruckschwankungen, Störungen der Herztätigkeit, einige Male eine Leukocytose, sowie eine Vermehrung der Erythrocyten beobachtet worden seien.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Reichs-Universität Leiden: Prof. Dr. E. A. D. E. Carp.)

Ein Fall von Insulin-Vergiftung mit bleibenden neurologischen Erscheinungen.

Von G. W. Kastein.

Fälle von Insulin-Vergiftung sind seit der Einführung der Insulintherapie — zuerst bei narkotomanen, nachher bei schizophrenen, jetzt auch bei manisch-depressiven Patienten — sehr häufig geworden; die ganze Sakelbehandlung besteht ja nur aus einer Reihe von schweren Insulin-Vergiftungen, die abgebrochen werden, bevor bedrohliche Erscheinungen auftreten. In einem gewissen — allerdings sehr kleinen — Prozentsatz der Fälle treten jedoch unerwünschte Nebenerscheinungen auf, wie sie von Sakel u. a. beschrieben worden sind. Zumal das Zentralnervensystem kann morphologisch (Stief und Tokay, Scherentzew, Morsier und Moser, Leppien und Peters, Schmid, Kastein) und funktionell (Sakel, von Angyal und viele andere) schwer gestört werden. Hier sei kurz die Krankengeschichte eines 23jährigen Patienten wiedergegeben, der im Anschluß an ein verlängertes Koma während der Insulinkur das erste Mal vorübergehende, das zweite Mal bleibende neurologische Erscheinungen zeigte.

7 Uhr morgens 140 Einheiten Insulinum „Organon“. Komatös um 10 Uhr morgens. Um 11½ Uhr Sondenfütterung mit 50 g Glukose + 50 g Zucker in 300 g Flüssigkeit. Obwohl das Koma ohne auffällige Erscheinungen gewesen war, erwacht der Patient nicht. Um 12½ Uhr wird deshalb 200 g Zucker per Magensonde einverleibt, jedoch erfolglos. Um 16 Uhr wird ebenso erfolglos 1 cm³ Adrenalin subkutan injiziert. Der Zustand bleibt vollkommen unverändert. Um 19½ Uhr werden 2 cm³ Pentamethylentetrazol (Kardiazol, Corvis) intravenös injiziert. Der Patient erwacht, kann etwas sprechen und antworten. Nach einer halben Stunde ist er wieder komatös und hyperkinetisch. Diese Hyperkinesie besteht von 12½ Uhr ab; der Patient macht grobe, schwingende Bewegungen mit Armen und Beinen, richtet sich im Bette auf, fällt wieder hin, dreht und beugt seinen Rumpf; er gähnt und verzieht das Gesicht krampfhaft. Um 16½ Uhr wird dieser Zustand unterbrochen von der Corvis-Injektion, sonst besteht er unverändert weiter

bis Mitternacht, um dann langsam abzunehmen. Der Patient erwacht nicht bis zum nächsten Morgen, er reagiert nicht auf Reize, sogar nicht auf sehr starke Schmerzreize. Bei der neurologischen Untersuchung sind die Eigenreflexe der Muskulatur beiderseits lebhaft und von gleicher Stärke, die exterozeptiven Reflexe (Bauchhaut, Kremaster, Fußsohle usw.) sind anwesend und normal. Im Fundus sind keine Abweichungen zu sehen. Die Pulsfrequenz ist hoch und wechselt von 100 bis 140 pro Minute; der Blutdruck wechselt ebenso sehr stark — zwischen 160/100 und 120/80 mit wenigen Minuten Zwischenzeit. Die Temperatur ist bis 38,4° C gestiegen um 16 Uhr.

Der Patient erbricht am nächsten Morgen 6 Uhr; danach nimmt er etwas Essen zu sich, obwohl er immer noch sehr soporös ist und die motorischen Erscheinungen noch in geringer Stärke andauern. Den ganzen Tag sind weiter die Aufnahme und Verarbeitung der Ernährung, gemessen an Blutzuckerspiegel und Urinausscheidung und -bestandteilen, normal. Die neurologischen Erscheinungen bleiben in geringer werdender Intensität weiter bestehen. Als neue und erst jetzt mit dem Sprechen auftretende Störung tritt eine Sprachstörung in den Vordergrund. Diese ist zu charakterisieren als eine Kombination von motorisch-aphasischen und geringen bulbär-paralytischen Erscheinungen. Diese Störungen sind nach einer Woche vollständig verschwunden.

Der Blutzuckerspiegel war während des ganzen Nachmittags und Abends als Folge der zuerst peroralen, später intravenösen Zucker-
verabreichung normal oder etwas erniedrigt.

13 Uhr	128 mg%
15 „	95 „
17 „	85 „
20 „	85 „
23½ „	85 „

Abends 23½ Uhr bekam der Patient nochmal 20 g Glukose intravenös injiziert; am nächsten Morgen war der Blutzuckerspiegel noch 90 mg%. Aus diesen Blutzuckerverhältnissen können wir ableiten, daß der Zuckerstoffwechsel des Organismus in großen Zügen ungefähr intakt gewesen sein muß. Der injizierte Zucker und der peroral gegebene Zucker wurde gut aufgenommen, der Blutzuckerspiegel war nicht abnormal erhöht oder erniedrigt. Demnach muß der pathologische Zustand des Zentralnervensystems als solcher — abgesehen von dem Zuckerstoffwechsel — für die Fortdauer des Komas und für die neurologischen Erscheinungen der Hyperkinesen, des inkonstanten Blutdruckes, der inkonstanten Pulfrequenz usw. verantwortlich gemacht werden.

Nach 8 Tagen wurde die Insulinkur wieder angefangen, zuerst ohne Zwischenfälle. Nach 36 Komata bleibt jedoch nach der Ernährung wieder ein verlängertes Koma bestehen, mit denselben motorischen Erscheinungen, Puls- und Blutdrucklabilität, wie das erste Mal. Die motorische Unruhe macht jedoch nach einer Stunde Platz für eine Lähmung der Extremitäten, hauptsächlich der rechten Körperseite. In diesem Zustande wurde zuerst um 12½ Uhr 3 cm³ Corvis subkutan in-

jiziert, dann um 14 Uhr 3 cm³ Corvis zusammen mit 50 cm³ 20proz. Glukoselösung intravenös. Nach dieser letzteren Injektion wird der Patient zusehends weniger komatös, um 14½ Uhr kann er sprechen und Essen zu sich nehmen.

Bei der neurologischen Untersuchung war dieses Mal die apathische Störung sehr gering, die bulbärparalytischen Störungen waren jedoch deutlicher. Weiter bestand eine deutliche zentrale Parese aller vier Extremitäten, hauptsächlich des rechten Armes, vergesellschaftet mit undefinierbaren Koordinationsstörungen, ohne Abweichungen in der Sensibilität (auch nicht der Tiefensensibilität und der Stereognosis). Dabei bestand eine Totalretention des Urins, weswegen der Patient eine Woche lang katheterisiert werden mußte, und eine Defäkationsstörung. Diese Abweichungen wurden im Laufe der folgenden Monate geringer. Im Laufe derselben Zeit trat jedoch eine Störung im peripheren efferenten und afferenten Neuronensystem auf. Es entwickelte sich allmählich eine mäßige atrophische Lähmung der Gesamtmuskulatur der beiden Hände und des vorderen Unterarmes, bis etwas eine Handbreit vom Ellbogengelenk. Die Kraft der Hand- und Pulsbewegungen war herabgesetzt, es bestand eine deutliche elektrische Entartungsreaktion. Diese motorische Störung ist demnach offensichtlich vom medullären Typus. Die Störungen der afferenten Neuronen zeigten sich durch neuritische Schmerzen und Jucken ohne jede Sensibilitätsstörung.

Die zentrale Parese der Extremitäten ging im Laufe der Monate zurück, ebenso die Koordinationsstörungen. Jetzt — nach 4½ Monaten — besteht nur noch eine deutliche Erhöhung der Eigenreflexe; die exterozeptiven Reflexe sind auch dieses Mal nicht gegen die Norm verändert. Die Abweichungen als Folge der Störungen im peripheren afferenten und efferenten Neuronensystem bestehen bis heute, sei es auch in etwas geringerem Maße — vielleicht als Folge der Elektrophoretik (Galvanisieren 2 m. A. und Histamin-Iontophorese).

Zusammengefaßt haben wir bei diesem Patienten demnach eine Störung in verschiedenen Teilen des nervalen Systems. Die medulläre Genese eines Teiles der Störungen wurde oben argumentiert; die medulläre Genese der Inkontinenz ist sehr wahrscheinlich; die zentrale Genese der Quadruplegie ist wahrscheinlich, die der aphasischen Störungen sicher; die bulbär-paralytischen Störungen waren zu flüchtig, um zu bestimmen, ob sie nucleär oder supra-nucleär gewesen sind. Die Störungen betrafen somit die verschiedensten Teile des Zentral-Nervensystems.

Die Art der Störung ist wahrscheinlich eine Degeneration der Nervenzellen, sowohl durch direkte Wirkung des Insulins, der Hypoglykämie oder von (unbekannten) Stoffwechselprodukten, die während des Insulinkomas entstehen könnten, wie auch durch indirekte Wirkung des Insulins, via Störungen in der Vaskularisation. Für beide Mechanismen sind morphologische Daten anzuführen; Degeneration wurde von sämtlichen Untersuchern gefunden; Stief und Tokay fanden dazu vaskuläre Erweichungen im Experiment, Leppien und Peters dasselbe bei einem im Insulinkoma gestor-

benen Menschen. Für das Auftreten von größeren Blutungen, wie Franke meint, bestehen keine morphologisch kontrollierten Argumente. Über mikroskopische Blutungen berichtet Schleussing (nach Hardon).

Zur Therapie folgendes: Das verlängerte Koma und die neurologischen Erscheinungen sind zwar indirekte Folgen der insulinären Hypoglykämie, bestehen jedoch bei Normo- sogar Hypoglykämie weiter. Wenn der Blutzucker normal ist und genügend Glukose zugeführt wurde, ist demnach eine weitere Zuckergabe überflüssig. Von Adrenalin sahen wir immer wenig Wirkung. Den meisten Erfolg — siehe auch die klinische Beschreibung — erzielten immer Injektionen von Pentamethylentetrazol (Kardiazol, Corvis, Metrazol). Dieser Stoff hat sowohl eine hyperglykämische Wirkung (Georgi, Georgi und Strauß, Ligterink, Kastein) als auch eine Weckwirkung, d. h. eine stimulierende Wirkung auf die nervalen Zellen. Für diese Weckwirkung ist das Pharmakon bekanntlich schon lange bei Narkosezwischenfällen im Gebrauch. Durch die Kombination der hyperglykämischen und der Weckwirkung ist Pentamethylentetrazol demnach theoretisch indiziert. Praktisch bewährte sich dieser Stoff in der Insulintherapie bei manchen Fällen schwerer Erweckbarkeit und bei einigen Fällen von verlängertem Koma. Auch bei der kombinierten Insulin-Pentamethylentetrazol-Behandlung erlebt man oft, daß der Patient nach einem Corvis-insult während des Insulinkomas erwacht, ohne daß Zucker zugeführt wäre. Der Blutzuckerspiegel zeigt dann einen deutlichen Anstieg (Ligterink, Georgi, Strauß, Kastein).

Literatur: Angyal, von: Z. Neur., 1937, Bd. 157, S. 35. — 2. Franke: Dtsch. med. Wschr., 1937, 63, Nr. 46. — 3. Georgi: Schweiz. Arch. Neur. Ergänzungsheft zu Bd. XXXIX, 1937. — 4. Georgi und Strauß: ibidem. — 5. Hardon: Psych. Neurol. Bl., 1938, I. — 6. Kastein: Nederl. Tijdschr. Geneesk., 1937, Nr. 41; 1937, Nr. 51; 1938, Nr. 9; Psych. Neurol. Bl., 1938, Nr. I. — 7. Leppien und Peters: Z. Neur., 1937, Bd. 160, Heft 3. — 8. Ligterink: Psych. Neurol. Bl., 1937, Nr. 4. — 9. Moriser et Moser: Ann. Méd., 39, 1936. — 10. Scherentzew: Endokrinologie, 1928, Bd. 19. — 11. Schmid: Schweiz. Arch. Neur., Erg. Heft zu Bd. XXXIX, 1937. — 12. Stief und Tokay: Z. Neur., Bd. 153, 1936; Bd. 139, 1932.

Anschrift des Verfassers: Dr. G. W. Kastein, Psychiatrische Klinik der Universiteit Leiden, te Oegstgeest.

(Aus der II. Abteilung für Interne Medizin des Horthy Miklós-Krankenhauses der Haupt- und Residenzstadt Budapest. Oberarzt: Priv. Doz. Dr. Gyula Balázs.)

**Evipan-Vergiftung.
(Selbstmordversuch.)**

Von Péter Varga.

Da wir weder in der einheimischen, noch in der uns zu Gebote stehenden ausländischen Literatur über Evipanvergiftung eine Mitteilung fanden, betrachten wir unseren einzigen Fall einer kurzen Besprechung wert.

Die verheiratete, 48 J. alte Frau K. J. wurde am 13. 11. 1936, mit unbekanntem Gift vergiftet, durch die Rettungsgesellschaft auf unsere Abteilung gebracht. Eine Magenspülung wurde schon vorgenommen, sowie ein Abführmittel verabreicht.

Aufnahmebefund: (n. M. 18 h. 30 Min.) die Patientin ist sehr soporös, reagiert aber auf stärkere Reize, öffnet die Augen für kurze Zeit, spricht einige Worte, schläft aber weiter. Gesichtsfarbe etwas blaß. Pupillen rund, gleichgroß, etwas verengt, mit guter Reaktion. Cornealreflex erhalten. Patellarreflex normal. Pulsschlag rhythmisch, mittelvoll und -gespannt, Zahl 96/Min. Atmung tief, schnarchend, rhythmisch. Temperatur 36,9° C. Blutdruck 140—105 mmHg. Herztöne rein. Aus der Blase entleert sich durch Katheter 400 cm³ Urin, welcher mit negativem Ergebnis untersucht wurde.

Da das klinische Bild einer leichten, durch ein Hypnoticum verursachten Vergiftung entsprach, bestand unsere Therapie, außer Magenspülung und Durchtreibung, in der, in den ersten 24 Stunden öfters wiederholten Verabreichung von 0,40 g Coffein.

Folgenden Tages ist die Kranke zwar noch etwas benommen, schläfrig, gibt aber auf Fragen schon deutliche Antwort, schläft aber den größten Teil des Tages durch. Dritten Tags schwindet auch die Schläfrigkeit, sie fühlt sich ganz wohl und gibt auf unser Fragen an, in selbstmörderischer Absicht, gegen 12 Uhr mittags eine Phiole voll, 10 Tabletten Evipan, in 1 dl Wasser eingenommen zu haben. Verläßt die Abteilung völlig genesen am 4. Tag.

Die in unserer Praxis allgemein angewendeten Schlafmittel, auch das Evipan, sind Abkömmlinge der Barbitursäure. Evipan aber unter-

scheidet sich chemisch von den übrigen; ein Stickstoffatom ist durch ein Methylmolekül ersetzt (N-methylcyklohexenylmethylbarbitursäure).

Das Evipan ist als Schlaf- resp. Wiedereinschläferungsmittel gebräuchlich. Die Wirkung setzt rasch ein, auf eine Tablette (0,25 g) schon nach 10—20 Min. und währt durchschnittlich 4—6 Stunden. Auf das Erwachen folgt keine Benommenheit, kein Schwächegefühl oder Arbeitsunlust. Auch wiederholte Anwendung ist schadlos, ohne Gewöhnung. Die kurze Wirkung wird erklärt durch den raschen Abbau im Organismus, welcher in der Leber erfolgt. Erst bei Verabreichung sehr großer Mengen erscheint im Harn 2,3—2,8% des Evipans in der Form einer bisher unbekannten Barbitursäureverbindung. Die Entfernung zwischen der hypnotischen und der toxischen Gabe ist sehr groß. Evipan ist also verhältnismäßig schadlos, was auch unser Fall bekräftigt, da trotz der einverleibten 2,5 g das Bild einer nur leichten Hypnoticavergiftung bestand, aus welcher das Erwachen sehr rasch, ohne Nachschäden erfolgte.

Anschrift des Verfassers: Adjunkt Dr. Péter Varga, Budapest, Horthy Miklós-Krankenhaus, II. Abt. für interne Medizin.

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der kgl.-ung. Franz-Joseph-Universität in Szeged, Ungarn. Direktor: Dr. J. v. Baló, o.ö.Prof.)

Strychnin-Vergiftung (Selbstmord).

Von I. Gy. Fazekas und P. Dömösi.

In Fällen, wo kurze Zeit nach plötzlich auftretenden starken Krämpfen der Tod eintritt, kommt als Todesursache Epilepsie, Tetanus, Ek-lampsie, Lyssa, akute Encephalitis und insbesondere eine Vergiftung in Betracht. Durch die Obduktion, die histologischen, bakteriologischen und chemischen Untersuchungen sowie nötigenfalls durch den Tier-versuch läßt sich die Todesursache mit wenigen Ausnahmen stets feststellen. Als Beispiel möge der unten beschriebene Fall dienen:

Die 18 Jahre alte Frau E. K. war seit 3 Monaten als Amme in einem Kinderkrankenhaus beschäftigt. Am 17. 12. 1937 bricht sie an ihrer Dienststelle unter lautem Aufschreien plötzlich zusammen, verliert das Bewußtsein und zugleich treten über den ganzen Körper verbreitete, sehr heftige tonische Krämpfe und Opisthotonus auf. Der sofort her-beigeholte diensthabende Arzt macht die Beobachtung, daß die Krämpfe bloß sekundenlang aussetzen, um dann um so stärker wieder einzusetzen; sie lassen sich insbesondere durch Berührung des Kör-pers auslösen. Obwohl der Kranken kurz nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen intravenös Glukose, Cardiazol und Luminal ver-abreicht worden waren, starb sie unter zunehmender Cyanose und sich steigernden Krämpfen etwa 10 Minuten nach dem Zusammenbruch. Nach den Aussagen ihrer Ammengenossinnen soll die E. K. schon Tage vorher mißmutig gewesen sein und öfters scheinbar ohne Ur-sache geweint haben; über die Absicht eines Selbstmordes habe sie sich nicht geäußert. Eine der Ammengenossinnen hatte bemerkt, daß die E. K. etwa 10 Minuten vor ihrer plötzlichen Erkrankung ein Glas mit Wasser aus dem im Hausflur befindlichen Hahn gefüllt und ausge-trunken habe; ob das Glas ursprünglich tatsächlich leer war, oder etwa schon etwas (Gift?) enthalten habe, entzog sich ihrer Beobachtung. Durch weitere Nachforschungen ließ sich nicht einwandfrei feststel-len, ob eine Vergiftung vorliege, woher das Gift stammen möge und um welche Giftart es sich handeln könne. In Anbetracht der Umstände, unter denen der Tod erfolgt war, wurde die polizeiliche Obduktion an-geordnet, die 18 Stunden nach Eintritt des Todes ausgeführt wird.

Obduktionsbefund: 157 cm langer, 50 kg schwerer Leichnam einer jungen Frau. Ausgebreitete, dunkelviolette Leichenflecke; ebensolche Verfärbung im Gesicht, am Hals und an der vorderen oberen Brusthälfte. Starke Leichenstarre. Flüssiges Blut; aus den Brustdrüsen entleert sich auf Druck reichlich Milch. Die weiche Hirnhaut und das Gehirn sind stark hyperämisch, insbesondere die Oberfläche des Gehirns und die Gegend des Gehirnstammes; Gehirnödem. Thymus von drüsenartiger Konsistenz, 40 g Gewicht, enthält zahlreiche, punktförmige Blutungen. Zahlreiche punktförmige bis linsengroße Blutungen finden sich am Perikard und an der Pleura; auf der Schnittfläche der Lungen finden sich solche bis zu Pfennigstückgröße. Lungen, Leber und Nieren sind sehr blutreich. In der Luftröhre und in den Bronchien blutiger Schleim; die Schleimhaut der Luftwege ist stark hyperämisch. Im Magen 400 cm³ grau-weißlichen, breiigsten Inhalts und wenig Flüssigkeit. Am Mageninhalt ist nichts Auffallendes zu bemerken. Der Magen, sowie der obere und mittlere Abschnitt des Dünndarmes sind sehr stark hyperämisch. Streifenförmige Schleimhautblutungen an den Querfalten des Duodenums und des proximalen Dünndarmabschnittes.

Histologischer Befund: Lungen: sehr starker Blutreichtum, Ödem, Blutungen; das Lumen der Bronchien ist mit blutigem Serum, Schleim, abgestoßenem Alveolarepithel- und Bronchusepithelzellen gefüllt. Leber und Nieren: starker Blutreichtum; das Epithel der gewundenen Nierenkanälchen, die Leberzellen und die Herzmuskelfasern sind stellenweise gedunsen, die Kernfärbung fehlt und stellenweise finden sich in den Zellen Fettkörnchen. Nebennieren o. B. Zentralnervensystem: Hirnrinde und Stammganglien stark hyperämisch, perivaskuläres Ödem, im Thalamus vereinzelte kleine Blutungen. Die Endothelzellen einiger Kapillaren und Präkapillaren der Hirnrinde und des Thalamus sind mit Fettkörnchen gefüllt; die Lumina dieser Gefäße enthalten kleine, mit Blut untermischte Fettkörnchen.

Der histologische Befund — der auch sonst bei Vergiftungen, die in wenigen Minuten tödlich verlaufen, nicht viel besagt —, bietet auch hier keinen sicheren Anhaltspunkt zur Klärung der Todesursache; als einziges Ergebnis ist zu verzeichnen, daß gewisse Todesursachen anderen Ursprungs (die also mit der Vergiftung nichts zu tun haben), auf Grund der histologischen Untersuchung ausgeschlossen werden dürfen.

In Anbetracht der plötzlich aufgetretenen, schweren, tetaniformen Krämpfe, des in kurzer Zeit eingetretenen Todes und des relativ negativen patho-histologischen Befundes mußte um so mehr an eine Vergiftung (Strychnin oder etwa Cyan) gedacht werden, da für die Annahme einer unter Krämpfen tödlich verlaufenden Krankheit weder Anhaltspunkte in der Vorgeschichte des Falles noch irgendwelche bezeichnenden Veränderungen vorlagen. Zwecks weiterer Klärung dieser Frage wurde der Mageninhalt chemisch und auch auf dem Wege des Tierversuches untersucht.

Chemischer Befund: Schönbein-Probe im Mageninhalt negativ, daher darf eine Cyanvergiftung ausgeschlossen werden; die für Strychnin bezeichnende Reaktion mit konz.-schwefelsaurem Kaliumbichromat fiel

hingegen positiv aus: 1 cm³ der oberen, flüssigen Schicht des Mageninhalts wurde in eine Porzellanschale gebracht und unter Verwendung eines Glasstabes mit 0,5 cm³ konzentrierter Schwefelsäure vermengt. In diese Mischung wurde ein Kaliumbichromat-Kristall gelegt, worauf sich in der Umgebung des Kristalls ein intensiv bläulich-violetter Farbenring bildete. Bei der Verschiebung des Kristalls hinterließ dieser eine ebenso verfärbte streifenförmige Spur, die sich später rötlich-braun färbte.

Biologische Reaktion: 0,25 cm³ des flüssigen Mageninhalts wurden einer weißen Maus subkutan einverleibt. Das Tier verendete $\frac{1}{2}$ Minute nach der Injektion unter plötzlich einsetzenden, heftigen, tetaniformen Krämpfen. Dieser Befund spricht demnach ebenfalls für die Anwesenheit von Strychnin im Mageninhalt.

Extraktion: 350 cm³ Mageninhalts werden mit NaOH alkalisiert (Fällen des Strychnins), mit 500 cm³ Chloroform (Strychnin-Extraktion) tüchtig geschüttelt, etwa 10 Stunden stehen gelassen und schließlich in eine Vakuumflasche filtriert. Die auf diese Weise erhaltene Flüssigkeit wird im Scheidetrichter von Chloroform befreit und das Chloroform mittels Destillation abgetrennt. Der Rückstand wird zur Abtrennung der Lipoide und zwecks Extraktion des Strychnins mit n/l HNO₃ mehrmals tüchtig geschüttelt und etwa 6 Stunden stehen gelassen. Filtrieren und Filtrerrückstand mit n/l HNO₃ nachspülen. Wird nun das Filtrat mit NaOH alkalisiert, dann bildet das Strychnin einen weißen Niederschlag. Hierauf wird das Strychnin durch kräftiges Schütteln mit einer der wässerigen Flüssigkeit gleichen Volummenge Chloroform im Scheidetrichter (in mehreren Portionen) abermals gelöst. Nun wird die Chloroformlösung abermals aus dem Scheidetrichter abgelassen und so lange verdampft, bis sie nicht mehr als 5—6 cm³ beträgt, schließlich läßt man das Chloroform auf dem 40° C-Wasserbad langsam (in ungefähr 2 Stunden) verdunsten. Das Strychnin bleibt in der Form grau-weißlicher Kristalle zurück. In unserem Falle betrug das Gewicht des auf die beschriebene Weise gefundenen Strychnins 0,76 g, also das Mehrfache der tödlichen Dosis (nach Gadamer 0,12 bis 0,36 g). Die Kristalle sind in Wasser unlöslich, in verdünnten Säuren löslich.

Daß es sich bei den auf die beschriebene Weise hergestellten Kristallen tatsächlich um Strychnin handelt, wurde noch durch folgendes Verfahren erwiesen:

Die mit der essigsäuren Lösung der Kristalle ausgeführten allgemeinen (Pikrinsäure, Sublimat usw.) Alkaloidreaktionen, sowie die Reaktionen der konz.-schwefelsäuren Lösung der Kristalle mit Kaliumbichromat verliefen durchwegs positiv. Der Schmelzpunkt der Kristalle beträgt 268°C. Einige Kristalle wurden in 1 cm³ verdünnter Essigsäure gelöst und 0,5 cm³ dieser Lösung einer weißen Maus subkutan verabreicht; das Tier verendete in einer Minute unter tetaniformen Krämpfen. Als Kontrolle erhielt eine andere Maus bloß 0,5 cm³ verd. Essigsäure derselben Lösung und blieb am Leben. Das Vorhandensein etwa in der Leiche entstandener strychninartiger Stoffe ließ sich in

unserem Falle mit Bestimmtheit ausschließen, da diese einerseits keine Krämpfe verursachen, andererseits erst bei stärkerer Fäulnis entstehen; in unserem Falle bestanden jedoch zur Zeit der Obduktion keinerlei Anzeichen der Fäulnis.

Das übereinstimmend positive Ergebnis der mit dem Mageninhalt und dem aus dem Mageninhalt extrahierten, kristallischen Stoff ausgeführten, chemischen und biologischen Reaktionen beweist demnach einwandfrei, daß in dem beschriebenen Fall der Tod durch das Einnehmen einer großen, die tödliche Dosis übersteigenden Menge von Strychnin verursacht worden ist. Die kurz vor dem Tode beobachteten tetaniformen Krämpfe und der Obduktionsbefund lassen sich ebenfalls in jeder Beziehung mit der Strychninvergiftung in Einklang bringen.

Auf das Schrifttum der Strychninvergiftung muß hier nicht näher eingegangen werden; Einzelheiten sind in jedem toxikologischen Handbuch (Gadamer, Starkenstein-Rost-Pohl u. v. a.) nachzulesen. Nicht unerwähnt soll hier aber bleiben, daß Vámosy schon im Jahre 1910 (Magyar Orvosi Arch. XI, 1, 1910 — ungarisch) auf die strychninbindende Fähigkeit des Nukleins hingewiesen hat, was im Sinne des Strychnin-Nachweises von gerichtsärztlicher Bedeutung ist. Neuerdings wurden die Kenntnisse auf dem Gebiete der Strychninvergiftung durch Schrader in der Form einer übersichtlichen Abhandlung (Sammlg. v. Vergiftungsfällen 8, C. 39, 1937) zusammengefaßt.

Anschrift der Verfasser: Dozent Dr. I. Gy. Fazekas und Prakt. P. Dömösi, Inst. für gerichtl. Medizin der kgl. ungarischen Franz-Joseph-Universität, Szeged, Ungarn.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Kiel. Direktor Professor Dr. Löhr.)

Polyneuritis nach Ulirongebrauch.

Von K. W. Essen.

In der letzten Zeit haben sich die Mitteilungen über das Auftreten von Nervenschädigungen nach Ulironbehandlung ziemlich gehäuft. (Hüllstrung und Krause, A. Tietze, Löhe, Schölzke und Zürn, Lemke, L. Bürger, O. Freusberg.) Die 2 Fälle von Ulironpolyneuritis, über die wir nachstehend berichten wollen, erscheinen uns vor allem deswegen bemerkenswert, weil beide in unsere Klinik mit der Fehldiagnose 'Aggravatio' eingewiesen wurden. Die ersten Klagen der Patienten waren nämlich starke Schmerzen in den Waden, für die allerdings bei oberflächlicher Betrachtung auch kein rechter Anhaltspunkt vorhanden zu sein schien. Dieser Sachverhalt, der doch darauf hinweist, daß, trotz der bereits erfolgten Veröffentlichungen über Polyneuritis nach Uliron, von den behandelnden Ärzten noch nicht genügend an diese Komplikation gedacht wird, veranlaßt uns, unsere Beobachtungen mitzuteilen, um so mehr, als der Beginn der Erkrankung in beiden Fällen sehr ähnlich war, ohne von vornherein typisch für eine Polyneuritis zu sein.

Fall I: Mo. 53 Jahre. Früher nie ernstlich krank gewesen. Kommt am 3. 5. 1938 zur Konsultation. Einweisungsdiagnose: „angebliche“ Beinschmerzen. Pat. hat zur Behandlung einer Go. vom Arzt insgesamt 80 Tabletten = 40 g Uliron bekommen. Er hat zuerst 3 Tage lang 3mal 1 Tablette genommen. Dann 8 Tage Pause und anschließend 12 Tage lang täglich 6 Tabletten. 4 Tage nach Beendigung der Behandlung traten Schmerzen in den Unterschenkeln auf, die so schlimm wurden, daß die Arbeit eingestellt werden mußte. Nach weiteren 5 Tagen wurde eine Schwäche im Daumen rechts bemerkt. Bei der Untersuchung stellten wir einen stampfenden Gang fest. Er kann nicht auf den Zehen und auf den Hacken gehen. Der seitliche Fußrand kann beiderseits nicht gehoben werden. Der Achillesreflex ist rechts deutlich schwächer als links. Patellarsehnenreflex rechts = links vorhanden. Hypästhesie im Bereiche des Hautastes des Nerv. peroneus profundus an beiden Füßen. Der rechte Daumen kann nicht gehörig opponiert werden. Der rechte Daumenballen erscheint etwas schlaff. Im Bereiche aller Finger besteht rechts eine Hypästhesie. Bei der

elektrischen Untersuchung fand sich am 9. 5. 1938 an den Muskeln beider Unterschenkel eine prompte Zuckung auf galvanische Reizung. Die Kathodenschließungszuckung war vor der Anodenschließungszuckung auszulösen. Faradische Erregbarkeit normal. Wir behandelten mit Massage der Beine und 3mal wöchentlich 1 Injektion von 1 cm³ Betaxin. 3 Wochen nach Beginn der Behandlung sind die Beschwerden etwas geringer geworden. Die erneute elektrische Untersuchung ergibt folgendes: Mm. peronei am rechten Unterschenkel reagieren prompt auf beide Stromarten. Extens. digit. rechts und Triceps sur. rechts zeigen beide bei galvanischer Reizung eine träge Zuckung. Faradisch sofortiger Tetanus. Am linken Bein zeigen die Unterschenkelstrecker, die Peronei und der Triceps sur. partielle Entartungsreaktion in der Weise, daß bei galvanischer Reizung die Zuckung träge erfolgt. Die faradische Reizung führt zum Tetanus. Die Muskulatur des rechten Daumenballens zeigt komplette Entartungsreaktion: die Anodenschließungszuckung kommt vor der Kathodenschließungszuckung, die Zuckung ist träge und faradisch ist kein Reizerfolg zu erzielen. Subjektiv gibt der Patient an, daß die Schmerzen in den Beinen verschwunden sind. Er kann auch jetzt schon etwas besser gehen. Allerdings kann er noch nicht auf den Zehen stehen und noch nicht den seitlichen Fußrand heben.

Es scheint also in diesem Falle durch unsere Behandlung bereits eine subjektive Besserung erzielt worden zu sein, die sich in Schmerzf়reiheit und besserem Gehvermögen äußert. Das Reflexverhalten war allerdings nach 3wöchiger Behandlung unverändert. Die elektrischen Veränderungen waren überhaupt erst bei der 2. Untersuchung manifest, offenbar deshalb, weil bei der 1. Untersuchung die neuritischen Veränderungen noch zu frisch waren.

Fall II: Mö. Käthe, 30 Jahre. Januar 1938 erkrankte Pat. an einer Go., die mit Uliron behandelt wurde. Im Verlaufe des Januar und der 1. Februarwochen hat Pat. 60 bis 80 Tabletten Uliron bekommen. Sie hat 3—5 Stück am Tage eingenommen. Anfang Februar bis Mitte Februar traten Schmerzen in den Waden auf, die so heftig wurden, daß Pat. zuletzt nicht mehr gehen konnte. Da die Go. noch nicht abgeklungen war, wurden der Pat. noch einmal 40 Tabletten Uliron vom Arzt verabfolgt. Die Schmerzen in den Beinen wurden als funktionell angesehen, als später Kraftlosigkeit der Beine dazu trat, wurde diese Diagnose revidiert und man dachte an eine Polyarthrit. Im März trat noch Schwäche beider Hände dazu. Anfang Mai erfolgte zur Klärung der Diagnose Überweisung an die Klinik. Bei der Untersuchung wurde folgender Befund erhoben: Achillesreflex beiderseits erloschen. Patellarreflexe seitengleich vorhanden. Der Gang ist mühsam. Die Füße können nicht abgerollt werden, Steppergang. An beiden Händen können der kleine Finger und Daumen nicht opponiert werden. Es besteht eine Atrophie der Interossei beider Hände, rechts mehr als links. Die Abduktion und Adduktion der Finger ist beiderseits herabgesetzt. An der rechten Hand findet sich eine Hypästhesie im Hautast des Nerv. ulnaris. An den Beinen keine Sensibili-

tätsstörungen. Bei der elektrischen Untersuchung fanden wir am 11. 5. 1938 eine partielle Entartungsreaktion der Beuger und Strecker, sowie der Peronei am rechten Unterschenkel. Am linken Unterschenkel war die gesamte Muskulatur faradisch nicht erregbar und zeigte bei galvanischer Reizung eine träge Zuckung: es handelte sich also hier um eine komplette Entartungsreaktion. Vom sonstigen Befund ist noch zu erwähnen, daß im Abstrich der Cervix Gonokokken nachweisbar waren. Die Blutsenkung war mit 38/52 mm nach 1 und 2 Stunden beschleunigt. Bei diesem Befunde ist allerdings in Betracht zu ziehen, daß die Lungendurchleuchtung fragliche Bronchiektasen im linken Unterfeld aufdeckte. Die Behandlung erfolgte mit Stangerbädern und Galvanisationen der befallenen Muskelpartien. Von Vitamin-B wurde abgesehen.

Bei einer erneuten Untersuchung am 27. 5. 1938 zeigte sich, daß die faradische Erregbarkeit am Extens. digitorum links und am Triceps sur. links in geringem Maße wiedergekehrt war. Mit galvanischem Strom war die Zuckung an sämtlichen Muskeln beider Unterschenkel träge. Die Achillesreflexe fehlten immer noch auf beiden Seiten. Am Interosseus I der rechten Hand verzeichneten wir eine komplette und am Interosseus I der linken Hand eine partielle Entartungsreaktion. Das Gehen war etwas besser geworden. Schmerzen bestanden nicht.

Es handelt sich also bei unseren beiden Patienten um eine Polyneuritis, die zu Paresen beider Unterschenkel und teilweise auch der kleinen Handmuskeln geführt hat. Die Ausfallserscheinungen trafen sowohl das motorische, als auch das sensible Gebiet. Überblicken wir die Symptomatologie der Fälle, die in der Literatur bislang mitgeteilt sind, so sehen wir, daß sich auch in diesen Fällen die Lähmungserscheinungen hauptsächlich symmetrisch an der Muskulatur der Unterschenkel ausgeprägt haben. Teilweise wird auch über sensible Störungen berichtet, sowie darüber, daß die Handmuskeln befallen sind. Freusberg erwähnt übrigens, daß ein Patient als erstes Symptom Wadenkrämpfe verspürt hat und der Fall von Bürger hat ebenfalls zu Beginn über Wadenschmerzen geklagt. Bei diesem letzten Patienten bestand allerdings neben der Polyneuritis noch eine derbe schmerzhaft Infiltration verschiedener Muskelpartien, so daß eine Polymyositis angenommen werden mußte.

Was die Menge anlangt, nach der neuritische Erscheinungen aufgetreten sind, so geht aus den angeführten Mitteilungen hervor, daß bereits 15 g Uliron imstande sind, schädigend zu wirken. Das ist immerhin eine Dosis, die an der untersten Grenze der Menge liegt, die bei der Go. in Anwendung kommt. In den meisten Fällen werden größere Mengen von Uliron zur Behandlung der Go. benötigt. Auch unsere Fälle zeigen das: Der Patient Mo. hat 40 g bekommen und die Patientin Mö. sogar ca. 60 g. Dabei ist im 2. Falle die Go. noch nicht einmal abgeheilt. Die Tatsache, daß Neuritiden schon nach derart geringen Mengen auftreten, wie das oben erwähnt ist, erhöht natürlich die Gefahr, daß im Verlaufe einer normalen Kur mit Uliron Nervenschädigungen hervorgerufen werden.

Von einigen Autoren wird die Frage diskutiert, ob die Neuritis nur eine indirekte Folge des Ulirons sei in der Weise, daß erst das Zusammenwirken von Trippererregern mit dem Uliron zu der Polyneuritis führt. Hüllstrung und Krause kündigen an, mit Tierversuchen dieser Frage nachzugehen. Sie konnten an Tauben nach Verfütterung des Präparates D.B.87, das auch zur Reihe der Sulfonamide gehört, neuritische Erscheinungen auslösen. Mit dem Uliron wurden bisher in Fütterungsversuchen an Tauben keine Nervenlähmungen beobachtet. Daß die Go. als solche allein zur Polyneuritis geführt haben könnte, wurde in den mitgeteilten Fällen abgelehnt.

Therapeutisch dürfte von physikalischen Maßnahmen das meiste zu erwarten sein. Ein Erfolg des Vitamin-B₁ wurde bei der Uliron-Polyneuritis von keinem Autor gesehen. Die Behandlung ist aber langwierig und eine Restitutio ad integrum ist bisher noch nicht beobachtet worden. Auch unsere Fälle zeigen ja einen geringen Rückgang der Lähmungserscheinungen. Die weitere Beobachtung wird zeigen, ob noch eine erhebliche Besserung zu erzielen ist.

Abschließend betonen wir noch einmal die Bedeutung, die die von den Patienten angegebenen Wadenschmerzen für die Frühdiagnose der Uliron-Polyneuritis haben. Es ist beim Auftreten solcher Beschwerden im Verlaufe einer Ulironbehandlung sofort an die Möglichkeit einer Intoxikation zu denken und eine entsprechende neurologische Untersuchung auszuführen.

Schrifttum: 1. Bürger, L.: Dtsch. med. Wschr. 1938, Heft 20, S. 709. — 2. Freusberg, O.: Dtsch. med. Wschr. 1938, Heft 22, S. 776. — 3. Hüllstrung, H. u. Krause, F.: Dtsch. med. Wschr. 1938, Heft 4, S. 114. — 4. Lemke, R.: M. med. Wschr. 1938, Heft 12, S. 452. — 5. Löhe, H., Schölzke, K. u. Zürn, D.: Med. Kl. 1938, Heft 1, S. 11. — 6. Tietze, A.: M. med. Wschr. 1938, Heft 9, S. 332.

Anschrift des Verfassers: Dr. K. W. Essen, Kiel, Medizinische Universitäts-Klinik.

(Aus der Preuß. Landesanstalt für Lebensmittel-, Arzneimittel- und gerichtliche Chemie in Berlin-Charlottenburg.)

Tödliche Kokain-Vergiftung; Auffindung und Nachweis des Giftes.

Von A. Brüning.

Kokainvergiftungen zählen zu den am seltensten vorkommenden tödlichen Vergiftungen und nur drei sind mir im Laufe der Jahre bekannt geworden, bei denen ein chemischer Nachweis des Giftes verlangt wurde. Da Kokain heute noch schwerer als früher erreichbar ist, dürften die Fälle von Vergiftung durch dieses Alkaloid und Heilmittel noch weiter zurückgehen.

Die zwei zuerst beobachteten Fälle ereigneten sich bald nach dem Kriege, kurz vor und zu Beginn der Inflation. Sie betrafen beide Süchtige, von denen der Erste das Kokain in hohen Dosen geschnupft haben sollte. Er wurde des Morgens tot im Bett aufgefunden und, da Zweifel an der Todesursache bestanden, obduziert. Chemisch untersucht wurden Verdauungsorgane, Harn, Nasenschleimhaut und Lunge. Nirgendwo fand sich auch nur eine Spur Kokain. Beim zweiten Fall handelte es sich um eine Künstlerin, die kurz vor dem Auftreten Kokain zu schnupfen oder gelöst zu sich zu nehmen pflegte. Sie brach nach einem längeren Vortrag eines Abends besinnungslos zusammen, wurde in eine Klinik gebracht und starb dort in der gleichen Nacht. Auch hier fand wegen der Unklarheit des Falles Leichenöffnung statt und die chemische Untersuchung von Magen, Mageninhalt, Darm mit Inhalt, Harn, Leber und Niere wurde erforderlich. Die Untersuchung wurde mit aller Vorsicht durchgeführt und jedes unnötige Erwärmen des Untersuchungsmaterials bei der Verarbeitung nach dem üblichen Gange von Stas-Otto vermieden, indem die Flüssigkeiten im Vakuum verdunstet wurden. Bekanntlich zersetzt sich Kokain in wässriger Lösung beim Erwärmen schnell, denn es wird dabei in Ekgonin, Benzoesäure und Methylalkohol gespalten. Dieser Zerfall, der übrigens auch im menschlichen Körper erfolgt, kann nur durch Arbeiten im Vakuum verhindert werden.

Bei der Verarbeitung der Leichenteile konnte nur aus dem Magen nebst Inhalt eine Spur von krystallisierender Substanz erhalten wer-

den. Es wurde verschiedentlich versucht, sie zu reinigen und farblos zu bekommen, was aber nicht gelang. Der Versuch, das Permanganat des Kokains, das früher als bester Nachweis der Base galt, darzustellen, mißlang, denn die immer noch vorhandenen Verunreinigungen zersetzen zunächst die nur kleine anwendbare Menge Kaliumpermanganat. Auf die Zunge gebracht, rief aber schon ein kleines Teilchen des Rückstandes eine starke Vertaubung hervor, so daß also Kokain als nachgewiesen gelten konnte.

Der dritte, nunmehr zu erörternde Fall, betraf einen Kraftwagenführer P., dessen Wagen in A. dadurch auffiel, daß er sich in Schlangenlinien über einen größeren Platz bewegte, dann plötzlich auf den Bürgersteig fuhr und vor einem Hause stehenblieb. Passanten eilten hinzu und fanden den P. am Steuer bewußtlos zusammengesunken sitzend, wie tief schlafend vor. Man versuchte ihn zu wecken und als das nicht gelang, brachte man ihn in ein Krankenhaus. Auf dem Wege dorthin verstarb er bereits, nachdem kaum 20 Minuten vergangen waren. Es wurde im Krankenhause lediglich festgestellt, daß die Leiche keinerlei äußere Verletzungen aufwies und man nahm zunächst an, daß der Betreffende am Schlag gestorben sei. Später wurde beim Entkleiden der Leiche eine kleine runde Pillenschachtel gefunden, in der sich etwas weißes Pulver befand, das zur chemischen Untersuchung kam. Die Leiche wurde obduziert und die üblichen Teile wurden zur Untersuchung auf Gifte zurückgestellt.

Das weiße Pulver in der Schachtel wurde als reines Kokainhydrochlorid erkannt. 0,3 g waren noch in der Schachtel, die ein Fassungsvermögen für Kokain von rund 5 g hatte.

Bei der Leichenöffnung wurde festgestellt, „daß die Nasenöffnungen sauber waren. Die weiche Kopfdecke war innen blaßrot mit einzelnen linsengroßen Flecken der tiefen Schichten über Scheitelhöhe, die sich nicht wegstreichen ließen, also Blutungen waren. Ein auffälliger Geruch machte sich beim Öffnen der Schädelhöhle nicht bemerkbar. Die Schleimhaut der Keilbeinhöhle und die der ganzen Nasenhöhle waren gleichmäßig gerötet, mitteldick, aber ohne besondern Belag.“

Da angenommen wurde, daß P. Kokain geschnupft habe, wurden zunächst die sichergestellte Nasenschleimhaut und größere Mengen Lunge mit aller nur erdenklichen Vorsicht, (Vakuumdestillation und Vermeidung starker Alkalien und allen Erwärmsens) untersucht. Es fand sich hierbei keine Spur Kokain oder anderer Alkaloide. Infolgedessen wurden in gleicher Weise 200 g Magen nebst etwas anhängendem, flüssigem Inhalt verarbeitet, wobei auf möglichst geringen Weinsäureüberschuß geachtet und die am Schluß nach Stas-Otto erhaltene Flüssigkeit so lange mit Äther ausgeschüttelt wurde, bis dieser beim Verdunsten keinen Rückstand hinterließ. Die Alkalisierung wurde mit einem geringen Überschuß an Natrium-

karbonat vorgenommen, um eine Verseifung der empfindlichen Kokainbase zu verhüten.

Die einzelnen Ätherausschüttelungen ergaben:

I. Ausschüttelung	0,02	g Rückstand,
II. "	0,001	" "
III. "	0,001	" "
IV. "	0,0002	" "
V. "	0,00000	" "
Zusammen		0,0222 g Kokain.

Wie aus obigen Werten hervorgeht, wird die freie Kokainbase der wässerigen Lösung durch Äther leicht entzogen. Der Rückstand I enthielt zwar noch geringe Verunreinigungen, kristallisierte aber bei 12stündigem Stehen im Exsikkator gut. Die Rückstände II—IV waren sofort kristallinisch und nach dem Verdunsten des V. Ätherauszuges hinterblieben wägbare Mengen nicht mehr.

Zu erkennen war die Base zunächst an der starken Vertaubung der Zunge, welche die Rückstände hervorriefen. Das gilt auch noch für den Rückstand V, der in dieser Weise ebenfalls noch zu identifizieren war. Als beste Reaktionen auf Kokain haben sich im weiteren die Nachweise mit Goldchlorid, Pikrinsäure und nach Martini¹ bewährt. Gerade das letztere, erst neuerdings bekanntgewordene mikrochemische Verfahren liefert außerordentlich typische Kristalle und ist sehr empfindlich. Ich halte es für den einfachsten, empfindlichsten und zuverlässigsten Kokainnachweis, der den Vorzug hat, durch geringe Verunreinigungen nicht gestört zu werden.

Ferner wurden in der beschriebenen Weise auf Kokain verarbeitet 400 g Dünndarm mit Inhalt, 250 g Blut, 200 g Leber, 250 g Nieren und 20 cm³ Harn, der bereits stark trübe, alkalisch und in Zersetzung begriffen war. In allen Organen war Kokain nicht nachzuweisen. Der alkalische Rückstand war überall verschwindend gering und gab mit den allgemeinen Alkaloidreagentien nach Mayer, Bouchardat und Dragendorff keine, mit dem Reagens nach Sonnenschein eine nur geringe Fällung. Die Vertaubung der Zunge trat mit den Rückständen ebenfalls nicht ein.

Bei der Verarbeitung von Magen, Darm, Niere und Harn wurde versucht, die aus dem Kokain abgespaltene Benzoesäure zu erfassen. Ihr Nachweis gelang aber nicht. Bemerkt sei, daß bei einzelnen Organen sowohl der saure wie auch der alkalische, kokainfreie Rückstand der Ätherauszüge einen eigenartig angenehmen, an einen Benzoesäureester erinnernden Geruch hatte, wie man ihn sonst bei derartigen Un-

¹ Martini, A.: Mikrochemie 1932, 6. 11 (C. 1933 I. 978). (Neue Reaktion des Kokains.

tersuchungen von Leichenextrakten nicht beobachtet. Aus der wässerigen Lösung ließen sich die Riechstoffe wieder mit Äther ausziehen. Sie waren auch mit Wasserdämpfen flüchtig. Die Reaktionen auf Benzoesäure traten mit dem Stoff aber nicht ein. Über die Ausmittelung dieses Riechstoffes und über die Erfassung des in der nach Stas-Otto mit Äther ausgeschüttelten, wässerigen Flüssigkeit zweifellos noch vorhandenen Ekgonins sind noch Versuche im Gange.

Die Untersuchungsergebnisse bestätigen erneut, daß Kokain im menschlichen Körper sehr schnell zersetzt wird. Was im vorliegenden Fall an Kokain im Magen, bzw. in der Magenflüssigkeit gefunden wurde, war noch nicht resorbiert worden. Offenbar tritt mit der Resorption gleichzeitig eine vollkommene oder doch ganz überwiegende Spaltung des Kokains ein und infolgedessen muß beim Vorliegen des Verdachtes einer Kokainvergiftung bei der chemischen Untersuchung der Organe auch auf die einzelnen Spaltstücke des Moleküls der Base Rücksicht genommen werden. Gelingt im einzelnen Fall der Nachweis von Kokain, so bietet die gefundene Menge keinen Anhalt für die aufgenommene Menge des Giftes.

Herr Dipl.-Ing. G. Sadgorski, Leiter der chemischen Abteilung des Gesundheitsamtes in Burgas (Bulgarien), unterstützte mich in dankenswerter Weise bei der Ausführung der chemischen Untersuchung.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. A. Brüning, Berlin-Karlshorst, Wildensteiner Str. 24.

(Aus der Abteilung des ung. biologischen Institutes in Tihany [Leiter: Prof. Dr. Géza Entz jun.] und von der Internen Abteilung des 8. Honvédkrankenhauses in Budapest [Abteilungschefarzt: Privatdozent und Stabsarzt Dr. vitéz Ludwig Varga de Kibéd und Makfalva]).

Akute Benzin-Vergiftung durch versehentliche intravenöse Injektion.

Von Ludwig Varga de Kibéd und Makfalva.

Ich berichte vorerst über einen interessanten und glücklich verlaufenen Fall, der vom gerichtlich-medizinischen Standpunkte aus wegen des irrtümlich verabreichten Mittels, andererseits deswegen erwähnenswert ist, weil die Literatur meines Wissens über einen derartigen Fall überhaupt nichts enthält und seine Folgen ebenfalls lehrreich sind.

Der etwa 50jährige Patient stand seit Jahren wegen Arterienverkalkung, Paraesthesien und eines unangenehmen Emphysems in Krankenhausbehandlung, wobei er 10% Natr. jodat. intravenös erhielt. Bei einer der letzten Injektionen bat er den so schon stark beschäftigten Kollegen, ihm die Injektion rasch zu geben. Der Arzt nahm von der gewohnten Stelle die braune Flasche, sog die notwendige Menge auf und injizierte; aber schon als etwa $\frac{2}{3}$ des Spritzeninhaltes injiziert waren, stellten sich katastrophale Symptome ein, so daß der Kollege die weitere Injektion abbrach. Nach seiner späteren Aussage fühlte der Patient schon nach einigen Augenblicken einen heftigen Schmerz in der Brust, dem Beklemmungsgefühl und Druckgefühl im Kopfe folgte. Gleichzeitig spürte er Rauchgeruch, konnte nur kurz aufseufzen und verlor gleich darauf das Bewußtsein.

Nach der Beschreibung trat schon während der Injektion Cyanose ein, gefolgt von tonisch-klonischen Konvulsionen, Muskelstarre, allgemeinem Krämpfe und Aussetzen der Atmung. Der eben hinzutretende ältere Arzt durchschaute bei dem intensiven Benzingeruche sofort die Situation, nahm sofort künstliche Atmung vor und gab dazu Kampfer, Koffein, Lobelin, Adrenalin, was die Atmung allmählich wieder in Gang brachte, wenn auch sehr stertorös. Die hochgradige Cyanose hielt weiter an; in den Extremitäten traten starke Krämpfe auf, blutigschaumiger Speichel floß aus dem Munde. Ungefähr nach $\frac{1}{4}$ Stunde trat abermals eine ausgiebige Haemoptoe auf.

Verschiedene Injektionen, Entnahme von 300—400 cm³ Blut, Infusion physiologischer Kochsalzlösung, Sedativa gegen die überaus

schmerzhafte Atmung waren die Mittel, die dem Patienten den ersten Tag noch erträglich gestalten. Am folgenden Tage trat schon Besserung ein. Temperatur 37,4 C, Atmung 26, Puls 105, kein Bluterbrechen. Urin wird spontan entleert. Über beiden Lungen sind neben stark stertoröser Atmung klein- und mittelblasige, feuchte und klingende Rasselgeräusche vernehmbar: die Symptome des Lungenödems. Urin trübe, spez. Gew. 1015; 1‰ Eiweiß; Eiter, Urobilinogen, Urobilin, Zucker, Aceton fehlen. Im mikroskopischen Gesichtsfelde sehr viele granulierte und hyaline Zylinder, 8—10 Erythrocyten, viel Detritus. 2750 000 rote, 14500 weiße Blutkörperchen, geringe Anisocytose. Hb. 93%, F. I. 1,7.

Am nächsten Morgen besteht die Dyspnoe fast unverändert, Sauerstoffeinatmung ist fast erfolglos, Cyanose und Haemoptoe bestehen weiter; Patient klagt über außerordentliche Schwäche und Schlaflosigkeit, Atemnot.

20. 1. Urin weniger trübe, Alb. 0,5‰, Urobilin und Urobilinogen schwach positiv, vereinzelt noch einige Erythrocyten, granulierte und hyaline Zylinder. Rote Blutkörperchen 3240 000 weiße, 14 000, Hb. unverändert. 21. 1. Patient ist subjektiv entschieden besser, obwohl die Cyanose noch ziemlich stark ist. 23. 1. Crepitation ist stark zurückgegangen, Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, fieberfrei, Dyspnoe fast ganz geschwunden. 27. 1. Noch etwas blutiges Sputum. Von da ab weder im Sputum noch im Urin Spuren von Blut. Doch ist der Patient bis zum Verlassen der Anstalt 11. 2. sehr verfallen und klagt ständig über große Müdigkeit. Objektiv kein Befund mehr. Erythr. 4250 000, Weiße 6500, Hb. 86%.

Röntgendurchleuchtung am 15. 2. und Aufnahme am 18. 2. zeigen keine nennenswerten Veränderungen der Lunge; in der rechten Spitze und im 1. und 2. I. C.-Raume feinsträhnige Infiltration; Hilus beiderseits, bes. rechts, verbreitert, konfluierend.

In der Literatur finden wir keine Angaben über intravenöse Benzininjektionen. Benzin ist wie auch Benzol ein sehr starkes Zellgift. Während aber die Wirkung des Benzols experimentell und therapeutisch ziemlich erforscht ist (Korányi) wissen wir über Benzin nur durch die Mechanisierung der Gegenwart etwas: Industriearbeiter, Chauffeure, Verkehrspolizisten, zufällige Benzinvergiftungen sowie Beobachtungen von Kriegsschauplätzen.

Benzinsüchtige inhalieren Benzin wegen seiner betäubenden Wirkung (Kobert). Manchmal geht die Benzinvergiftung mit hysterischen Symptomen einher. In einem anderen Fall wurden intramuskuläre Benzininjektionen veröffentlicht mit darauffolgender Gasphlegmone. Rabinovits berichtet über Benzinvergiftungen bei Arbeitern, die Gummischuhe machen. Santessen teilt 12 Fälle junger Mädchen mit, von denen 4 starben. Nielsen, Bochkor berichten über Fälle, wo Kinder nach peroralem Genuß von Benzin in einigen Stunden starben, was ebenfalls für die starke Giftigkeit des Benzins spricht.

Bemerkenswert ist auch der Fall von Schwartz, wonach ein Gonorrhöiker solange Benzin trank, bis er vor Schwäche sich kaum

noch bewegen konnte. Olasaw teilt zahlreiche Fälle mit, wo auf dem Kriegsschauplatze nach irrtümlichen subkutanen Benzininjektionen sterile Gaspneumonien entstanden.

Die ganze Symptomatik läßt sich in Folgendem zusammenfassen: Schwäche, Cyanose, Muskelschwund, Verengung oder Erweiterung der Pupillen, Asphyxie, Zittern, Krämpfe, Untertemperaturen Fieber, angenehme Betäubung (Bochkor), frequente Atmung, Salivation, Schweißausbrüche, tonisch-klonische Krämpfe (Babskij-Lajtes), Rausch, Hitzegefühl, Bewußtlosigkeit (Seböck). Nach Kobert zentrale motorische Lähmung, lokale Reize, Albuminurie, Cyanosis, Somnolenz, Kopfschmerzen, Nystagmus, Extremitäten-, Darm- und Blasenlähmungen, tonisch-klonische Krämpfe, spastische Apnoe, Labyrinth und Gleichgewichtstörungen, was für die Fettreihe charakteristisch ist (Gersumi). Überall parenchymatöse Blutungen (Schwartz). Vor dem Eintritte der allgemeinen Lähmungen tritt heftige Exzitation auf, die mit Veränderungen in der Medulla oblongata zusammenhängen (Malakow, Lazarew).

Nach Spur waren 30 g, nach Zörnleib bei Kindern 40—50 g letal. In allen Geweben fanden sich diffuse Blutungen. Spur stellte überall eine Kontraktion der Gefäße fest, was unseren Tierversuchsergebnissen entspricht.

8 g sind noch wirkungslos, 12 g verursachen Bewußtlosigkeit, Erbrechen, nach 4 Stunden Delirium. 30 g sind auch für Erwachsene letal. Bei Herzkranken erfolgt der Exitus natürlich rascher (Lewin).

Über die pathologisch-anatomischen Benzinwirkungen sind die Angaben der Literatur ziemlich einheitlich: Die Pleura ist dunkelrot, Trachea und Bronchien injiziert, Nierenblutungen (Bochkor), Haematurie, Haut- und Lungenblutungen usw. (Heffter). Santesen: Fettige Degeneration der Gefäßwände, Leber und Niere. Hyperaemie der Hirnhäute (Lazarew). Vornehmlich ist die Proliferation charakteristisch gegenüber der Benzolvergiftung, wo der Leukocytenzerfall das Bild beherrscht. Die Nierenschädigung ist bei Benzin nicht so intensiv wie bei Benzol.

Die haemopoetischen Organe und das periphere Blut zeigen die folgenden Veränderungen: Anaemie, Haemoglobinverminderung, Polychromasie, basophile Körnelung, Beschleunigung der Erythrocytensenkung, toxische Granulation, Leucocytosis, Lymphopenie usw. (Lazarew, Schustrow, Slistiwsckaja, Brüllowa, Schachnowskaja, Werbow, Askovic, Stojanovskaja usw.). Schädigung der roten Blutkörperchen, Resistenzerhöhung, Degeneration der weißen Blutkörperchen (Engelhardt). Knochenmarkproliferation, Milzhyperplasie, Hyperaemie, Siderosis (Lewin), Nierenschädigung (Heitzmann), Leukopenie, myeloide Degeneration, Aplasie (Selling), Pseudoeosinophilie (Bruno, Rabinovits, Schillowa) sind die in der Literatur allgemein angeführten Veränderungen. Die Blutchemie zeigt keine wesentlichen Veränderungen (Georgienskaja). Die Nerven sind unverändert. Das Milzfettdepot ist verringert, das Knochenmark zeigt Megakariocytose, im

Blute ist das Benzin an die Lipoide und Fette gebunden. Bei den Lipoidwänden der roten und weißen Blutkörperchen sind diese Zellen ganz besonders geschädigt.

Zwecks genauer Untersuchung der Benzinwirkung unternahmen wir im biologischen Institute eine Reihe von Tierversuchen an Ratten, um sowohl die akuten Symptome bei großen Dosen und die dadurch hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu studieren und andererseits die Wirkung, kleinerer, protrahierter Dosen im Organismus, die Reaktion der haemopoetischen Organe. Per os unternahmen wir keine Versuche aus Mangel an Zeit und auch deshalb, weil diese Wirkungen in der Literatur zur Genüge verarbeitet sind und obendrein unseren Fall nicht berühren. Interessierte uns doch vor allen Dingen, welche Schädigungen unsern Patienten erreichen und in welchem Grade sie auftraten.

Unsere Versuchstiere waren weiße Ratten von 150–200 g, denen wir intravenös nur geringe Mengen von Benzin verabreichten, da ja der Tod sowieso sofort eintrat. Die Menge, die eben noch ertragen wurde, schwankte zwischen 0,01–0,05 mm³; bei jeder höheren Dosis trat sofort Exitus ein. Die klinischen Symptome entsprechen den in der Literatur mitgeteilten Angaben. Nach kleinen Gaben besteht der Initialreiz darin, daß das Versuchstier mit gestäubten Haaren unruhig im Käfig herumrennt, das Dach erklimmt, mit zyanotischen Extremitäten und ebensolcher Nase, frequenter Atmung nach Luft schnappt, um bald darauf mit starren Gliedern in spastischen, tonischen Krämpfen herumzutaumeln und dann matt zusammensinken, worauf ein neuer Anfall tonisch-klonischer Krämpfe einsetzt. In dem Stadium, wo das Tier apathisch liegt, erregt jede Berührung neue Konvulsionen, die oft unter Zwerchfellkrämpfen zum Exitus führen. Bei letalen Dosen erfolgt nach dem initialen Excitationsstadium unter einem Aufschrei — Lungen- und Herzkrampf — der Exitus, wobei das Tier in starrer Opisthotonusstellung verendet.

Vertrag das Versuchstier die verabreichte Dosis, so begann es nach 10–12 Minuten wieder herumzutaumeln und damit begann die Reparation. Immerhin war es auch nach dieser kleinen Bewegung schläfrig und verbrachte den ganzen Tag in Somnolenz. Auch in den folgenden Tagen leidet es noch unter den Vergiftungserscheinungen, sitzt apathisch mit gestäubten Haaren und nimmt kaum Kenntnis von den Geschehnissen der Umgebung. In Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen kann uns das auch nicht wundern. Ein bemerkenswertes Symptom ist die schlaffe Lähmung der hinteren Extremitäten, die das Tier mit den Vorderbeinen kletternd nach sich zieht und von Zeit zu Zeit taumelnd nach links umfällt. Die Sektion ergab, abgesehen von Intensitätsschwankungen, überall das gleiche folgende Bild:

Hochgradige Herzdilatation, schlappe Muskulatur, Lungenoberfläche dunkelrot; aus dem Schnitte entleert sich schaumig-rote Flüssigkeit. Bei größeren Dosen erfaßt die dunkelrote Verfärbung ganze Lungenlappen mit subpleuralen Blutungen, Leber und Milz sind prall, hyperaemisch, Magen und Dickdarm sind dilatiert, Blase gefüllt meist mit sanguinolentem Urin. Die übrigen Organe wie Niere, Thymus, Knochenmark, Lymphdrüsen, Kehle, Bronchien, Ösophagus zeigen keine nennenswerten Veränderungen.

Die pathologisch-histologische Untersuchung zeigt bei Vergiftungen geringeren Grades diffuse Herde in der Lunge, die von teils mit Exsudat, teils mit Erythrocyten gefüllten Alveolen herrühren; hier ist das Alveolenepithel abgelöst. Das lose perivaskuläre Bindegewebe ist oedematös, stellenweise mit weißen Blutkörperchen infiltriert. Andererseits finden sich ganze Lungenteile zum Teile blutig infiltriert. Diese Blutungen erweitern die Alveolen, lassen die interalveolären Grenzen verschwinden; an vielen Stellen greifen diese Blutextravasate auch auf die Bronchien über.

Bei Vergiftung mit 0,10 cm³ tritt der Exitus nach 10 Minuten unter tonisch-klonischen Krämpfen ein. Außer den obigen Veränderungen zeigt hier das pathologisch-histologische Bild ausgeprägte haemorrhagische Pneumonie, das Epithel der Alveolen ist ganz abgelöst und nicht sichtbar. Im Exsudat finden sich überall die für die Pneumonie charakteristischen, aus den Septen eingewanderten Reticulumzellen. Die Hauptveränderungen bestehen in der maximalen Kontraktion der Arterien, teilweiser Nekrose der Gefäßwände und perivaskulärer Infiltration. Im Entzündungsgebiete

sind die Bronchien meist mit Fibringerinnsel verstopft, wodurch ganze Lungenteile von der Atmung ausgeschaltet werden und zur frequenten Atmung führen, die Werte von 150—160 erreichen kann.

Das haematologische Bild ist sehr variabel und entspricht im allgemeinen der Tatsache, daß die Benzolgruppe leuko- und erythrocytotoxische Wirkungen hat; wenn die Giftwirkung protrahiert ist und Zeit hat, auf die Leukocyten einzuwirken, so tritt eine ausgesprochene Leukopenie ein und die Schädigung könnte bis zur Agranulocytosis gesteigert werden. Parallel damit geht eine relative Vermehrung der Lympho- und Monocyten, da deren Resistenz viel ausgesprochener ist als die der Leukocyten. Eine Linksverschiebung tritt nicht ein, da es sich ja nicht um eine bakterielle Infektion handelt. Vielmehr besteht eine reine Zellvergiftung, die Zelluntergang, Knochenmarkschädigung und -aplasie, Lähmung verursachen kann, niemals aber dazu führen kann, daß junge Zellen in die Blutbahn geworfen werden. Der Organismus ist dem Insult gegenüber vollkommen machtlos. Qualitativ stellen wir fest: Vermehrung der Reticulocyten, Aniso- und Poikilocytosis der Segmentkernigen (Granulocytosis), das Kernchromatin wird durchlöchert, degeneriert vakuolig, ja der Kern wird ganz zertrümmert, so daß man stellenweise weder Plasma noch Kern findet. Die erhöhte Resistenz der Lympho- und Monocyten erscheint als weiterer Beweis für die Schilling-sche Annahme, daß diese Zellen nicht myeloiden Ursprungs sind.

In den Lymphocyten sind durchwegs 1—2 oder mehr Chromatinschollen zu sehen. Das Kernplasma ist nirgends mehr differenziert, sondern ganz verwaschen. Ebenso sind die Kerne der Riesenzellen nur als Chromatingerüst (Nucleolencontur) noch aufzufinden. Die Granulocyten haben keine Körnelung. Das Blutbild zeigt demnach eine vollständige Zerstörung der Weißen.

Besonders erwähnenswert erscheint mir die Feststellung, daß in jedem Ausstriche Riesenzellen von mehrfacher Leukocytengröße erschienen, wo derbe Körnchenhaufen von der Größe der Eosinagrana den Zellkern ringförmig umlagerten und bei gewöhnlicher Färbung als dunkelviolette, homogene Knäuel im Plasma lagerten.

Nach vier Jahren stellte sich der Patient mit einwandfreiem Wohlbefinden ein. Da er ja schon vorher Jahrzehnte lang an Emphysem und Atembeschwerden gelitten, wurde er auch diesbezüglich einer Untersuchung unterzogen. Die Rasselgeräusche waren verschwunden, Erstickungsanfälle hatten aufgehört, Husten und Expektoration des zähflüssigen Schleimes hatten aufgehört seit der Vergiftung. Er erwähnte weiterhin, daß die seit Kinderzeit bestehende Psoriasis drei Jahre hindurch restlos verschwunden war und nur im vierten Jahre wieder zum Vorschein kam. Aufgefallen war ihm weiter, daß von allen Mitmenschen seiner Umgebung niemand als er allein von Influenza verschont blieb. Die Erklärung ist einfach. Die bei chronischen Fällen angewandte Reaktivierung des Krankheitsprozesses: künstliche Entzündungshyperaemie des alten Herdes hat seine Heilwirkung entfaltet. Die Immunität gegen Influenza und antipsoriadische Wirkung bleiben natürlich ungeklärt.

Die Angaben der Literatur, die klinischen Symptome, die Ergebnisse der Tierversuche ergeben unzweideutig, daß wir es mit einem Gifte zu tun haben, das die Atmungsorgane angreift, den leukopoetischen Apparat schädigt und besonders an den Granulocyten haematotoxische Wirkung entfaltet. Da die Ausscheidung vorwiegend durch die Lungen erfolgt, finden wir hier auch die schwersten Veränderungen und der Tod tritt unter Zeichen der Atem- und Herzlähmung ein.

Literatur: Bamerseiter: Ber. Physiol. Bd. 68. — Bruno: Kongreßzbl. inn. Med. 1924 S. 602. — Bochkor: Orv. Hetil. (ung.) 1929. — Brüllowa: Arch. Gewerbepathol. Bd. XVII S. 70. — Engelhardt: u. ott. Bd. 2 (1931) S. 478. — Frumina u. Fainstein: Zbl. Gewerbehyg. Heft 21. — Geršumi: Ber-

Physiol. Bd. 71 (1933). — Heffter: Handb. Pharmacol. 1923. — Heitzmann: Arch. Gewerbepathol. Bd. 2 (1931) S. 478 36 o. — Kobert: Lehrb. Toxikol. 1906. — Lemétayer: Ber. Physiol. Bd. 74 (1933). — Lazarew: Arch. Gewerbepath. XV. Bd. 59 (1931) S. 133. — Lewin: u. ott. — Molokow: Ber. Physiol. Bd. 62. — Nikulin, Hetmann: Arch. Gewerbepathol. 1933. — Novakowskaja, Mittelstedt: Fiziol. Bd. 2 (1933). — Nikolajew, Schparo: Virchows Arch. 1929. — Nielsen: Z. ger. Med. Bd. VIII S. 320. — Olasow: Arch. Gewerbepathol. Bd. 2 (1931) S. 478; XVII. S. 229. — Oppolzer: Ber. Physiol. Bd. 68. — Reznikoff, Fullarton: Fol. Haem. 1930. — Rabinovits: Kongreßzbl. inn. Med. 1926 S. 602. — Schillowa: Ber. Physiol. Bd. 74 (1933). — Schustrow Salistowskaja: u. ott. Bd. 37 (1926). — Schwartz: u. ott. Bd. 69. — Schachnowskaja: Arch. Gewerbepathol. Bd. 6 (1935) S. 144. — Tschernikow: Arch Hyg. 1935. — Werbov, Aškevič és Stojanowskaja: Z. ges. Ger. Med. Bd. VIII S. 320.

Anschrift des Verfassers: Privatdozent Dr. vitéz L. Varga de Kibéd und Makfalva, Budapest, Int. Abt. des 8. Honvédkrankenhauses.

(Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität zu Helsinki.

Vorstand: Prof. Ö. Holsti.)

Plötzlicher Todesfall nach Histaminprobefrühstück.

Von Paavo Maijala.

Beim Menschen kontrahiert das Histamin die Blutgefäße und die Kapillaren der Lunge, erweitert aber die Kapillaren anderer Organe, besonders die Intestinalkapillaren. Deswegen fällt der Blutdruck. Auch die Koronargefäße erweitern sich unter der Einwirkung des Histamins. Das Sinken des Blutdruckes kann den Patienten der Gefahr zirkulatorischer Störungen aussetzen, welche teilweise auch von Histaminschäden im Myokard herrühren können, da wenigstens beim Hunde das Histamin sich als Herzgift erwiesen hat. Aus diesen Gründen kommt zuweilen bei Patienten Unwohlsein vor nach Verabreichen selbst kleiner Histaminmengen, z. B. im Zusammenhang mit dem Histaminprobefrühstück. Aus der mir zugänglichen Literatur habe ich jedoch keine Kontraindikationen gegen die Verabreichung kleiner Histamingaben finden können. Der folgende Fall beweist jedoch, welche verhängnisvolle Folgen erwachsen können bei Patienten, bei denen Schädigungen des kardiovaskulären Systems bereits vorhanden sind.

Es handelte sich um einen 32jährigen Maler. Er war als Kind an Scharlach erkrankt, und hatte vor 3 Jahren eine Urethritis gonorrhoeica. Sonst angeblich immer gesund gewesen. Hat im Laufe des letzten Halbjahres anfallweise Magenschmerzen gehabt. Die Schmerzanfälle entstanden hauptsächlich im Zusammenhang mit Anstrengung; hierbei auch leichte Atemnot. Keine Brustschmerzen. Lues negatur.

Status pr. Allgemeiner Zustand gut. Lungen, Nervensystem und Magen o. B. Probefrühstück: 25 cm³ schlecht digerierter Mageninhalt, HCl: 0, TA: 10. Herz: Dämpfung nicht vergrößert. Töne sonst rein, nur leichtes systolisches Geräusch über der Spitze und im 2. Interkostalraum links vom Sternalrande hörbar. 2. Aortenton akzentuiert. Puls normal, 80/min. Blutdruck 110/80 mm Hg. Röntgenbild: Herz und Aorta o. B., ebenso Lungen. Ekg in Ruhe: PQ = 0,12 sek. QRS = 0,06 sek. ST₁: der Anfangsteil 2,5 mm unter der isoelektrischen Linie (1 Millivolt = 1 cm). Blutbild: Hgb 88/101 %, E 4,99 Mill. L 9,400. I 1,01. WaR +, Kahn+, MBR II +. S. R. 43 mm / 1 Stunde.

Lumbalpunktat: Pandy —, Nonne —, Zellen: 0, WaR —. Faeces: o. B. Urin: ebenso.

Auf Grund des Statuts lag der Verdacht einerluetischen Aortitis vor. Ohne jedoch zu wissen, daß dieses eine Kontraindikation sein könnte, entschloß ich mich für ein fraktioniertes Probefrühstück, um den Grund der Magenbeschwerden genauer ausfindig zu machen. Im Anfang des Probefrühstücks fühlte sich der Patient wohl, aber eine halbe Stunde, nachdem ich 0,8 mg Ergamin (Histamindiphosphat) subkutan injiziert hatte, erfolgte plötzlich der Exitus letalis. Bei der Obduktion wurde eine hochgradigeluetische Aortitis festgestellt, beide Mündungen der Koronargefäße waren durch Narbenmassen beinahe vollständig verschlossen. Die Aorta war nicht dilatiert. Als endgültige Todesursache wurde eine akute Herzinsuffizienz festgestellt, besonders der rechten Kammer. Mikroskopische Untersuchung: Typischeluetische Mesaortitis.

Zusammenfassung.

Der vorliegende Exitusfall steht offenbar im Zusammenhang mit der Histaminverabreichung. Das Histamin hatte mit größter Wahrscheinlichkeit einen Shokzustand und eine akute Herzinsuffizienz beim Patienten hervorgerufen. Zur Überwindung eines Shokzustandes wird vom Herzen eine gute Funktions- und Anpassungsfähigkeit verlangt, welche bei unserem Patienten wegen der beträchtlichen Koronarstenose, infolge derluetischen Aortitis, nicht vorhanden war.

Ein Verzicht auf Verabreichung von Histamin an Patienten, die an einem Aortenfehler leiden, oder bei denen wir auch nur den Verdacht auf einen solchen haben, ist durchaus erforderlich.

Literatur. Cushny, Arthur R.: A Textbook of Pharmacology and Therapeutics or Action of Drugs in Health and Disease. London 1934. — Feldberg, W. und E. Schilf: Histamin, seine Pharmakologie und Bedeutung für die Humoralphysiologie. Berlin 1930. — Gaddum, J. H. und H. H. Dale: Gefäßerweiternde Stoffe der Gewebe. Leipzig 1936. — Frank, Rudolf: Moderne Therapie in Innerer Medizin und Allgemeinpraxis. Berlin 1936. — Zara, Eustachio: Influenza dell' istamina sulla pressione arteriosa (con speciale riguardo alla pressione media). Rass. Ter. e Pat. clin. 4, 85—95 (1932). Ref. Johanna Freyer, Kongreßzentralblatt für die Gesamte Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete. Bd. 68 (1933), pag. 229. — Hochrein, Max: Angina pectoris. Entstehung und Behandlung. Med. Klinik 1937. — Zimmermann-Meinzingen, O.: Zur Klinik und Differentialdiagnose derluetischen Koronarstenose. Wien. Arch. inn. Med. Bd. 29 (1936) Heft 2. — Henning, Norbert: Die Entzündung des Magens. Leipzig 1934.

Anschrift des Verfassers: Med. lic. Paavo Maijala, Suomi (Finnland), Helsinki, Unioninkatu 38. Helsingin Yleisen Sairaalan. Sisätautien Poliklinikka.

Über eine Kohlenoxyd-Massenvergiftung.

(Mit Kontrolle der Ausscheidungsverhältnisse.)

Von H. Oettel.

Am 10. Januar 1938 gegen 8³⁰ wurden in die Poliklinik des Paulun-Hospitals Shanghai dreizehn Patienten in komatösem Zustand eingeliefert. Über die Anamnese war zunächst nichts zu erfahren, das Begleitpersonal wußte nicht einmal, ob die Leute zusammen gehörten, geschweige denn, ob oder womit sie vergiftet waren.

Kurz nach der Einlieferung fanden wir folgendes Bild:

Vier der Patienten waren bereits tot, die anderen lagen in tiefem Koma mit flacher Atmung. Bei einigen bestand ausgesprochener Rigor und etwas feinschlägiger Tremor. Bei anderen bestanden Zeichen von vorausgegangenem Erbrechen.

Bei den Toten war nichts Auffallendes festzustellen, besonders keine rote Haut- oder Schleimhautfarbe. Trotzdem wurde das Blut sofort in 1proz., ammoniakalischer Lösung spektroskopisch untersucht, und es waren nach der Reduktion mit Natriumhyposulfit ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$) zwei deutliche, dem COHb entsprechende Streifen sichtbar. Da es sich nur um Kohlenoxydvergiftungen handeln konnte, bekamen alle Patienten sofort Lobelin und Cardiazol subkutan, und es wurde ihnen Sauerstoff zugeführt. Leider war der vorrätige Sauerstoff gegen 10 Uhr verbraucht und wegen des Kriegszustandes in Shanghai konnte nicht sofort neuer Sauerstoff beschafft werden. Deswegen bekamen die am schwersten Vergifteten etwa um 10 Uhr noch einmal 3 cm³ Cardiazol intravenös.

Während und nach der Therapie wurde wiederholt der Kohlenoxydgehalt des Blutes mit einer vor kurzem von uns ausgearbeiteten Methode bestimmt. (Oettel, H., Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie, im Druck.) Es wurde jeweils ein Tropfen Blut mit 0,1proz. Ammoniak auf ungefähr 1:100 verdünnt und in der mit Natriumhyposulfit reduzierten Blutlösung wurden mit dem Stufenphotometer die Extinktionen bei etwa 530 und 570 $\mu\mu$ bestimmt (Filter S 53 und S 57). Aus dem Quotienten $Q = E_{S\ 53}/E_{S\ 57}$ wurde nach der einfachen Formel

$$\text{COHb \%} = \frac{100 Q - 93}{0,4}$$

der COHb-Gehalt berechnet.

Die Befunde zeigt die Tabelle. Vor der Therapie war bei allen Patienten der COHb-Gehalt ziemlich hoch, er nahm aber in wenigen Stunden soweit ab, daß am Nachmittag nirgends mehr als 20% COHb gefunden wurde. Spektroskopisch war COHb nicht mehr nachweisbar.

Patient	Alter	Raum	COHb% 9 ⁰⁰ bis 10 ⁰⁰	11 ⁰⁰	12 ⁰⁰	16 ⁰⁰	11/I.	12/I.	13/I.
1 ♂	16	D	52 bei Bewußtsein	34	22 Entlassen				
2 ♀	20	B	45 Koma			20 Kopfschmerz	12	7	5 E.
3 ♀	38	B	30 Koma Tremor Exzitation			18 Kopfschmerz	7	4 Entlassen	0
4 ♂	40	D	46 bei Bewußtsein	33 28		Entlassen			
5 ♂	16	A	25 Koma	Er- wachen		16	6	5 Entlassen	4
6 ♂	28	C	45 Koma Tremor Rigor	23		11 Koma	11	5 Tachycard. E.	3
7 ♂	66	A	41 Koma		13	11 Koma	10 Psych. Störungen	6 E.	4
8 ♂	27	C	27 Koma			16 Koma	12	7	2 Entl.
9 ♀	23	B	30 Koma			12 Lähmungen	10	6 E.	0
10 ♀	60	B	Im anderen Hospital	nicht	untersucht				
11 ♀	8	B	Exitus						
12 ♂	9	B	Exitus						
13 ♂	12	B	Exitus						
14 ♂	17	C	Exitus						

Kohlenoxydgehalt des Blutes und Symptome von neun leuchtgasvergifteten Patienten. — Therapie: Sauerstoffinhalation zwischen 9⁰⁰ und 10⁰⁰. — Lobelin. Cardiazol. — Weitere Erklärungen im Text.

Aus der Tabelle wird zugleich der Erfolg der Cardiazol-Sauerstofftherapie deutlich, insofern als bei den erst gegen 10 Uhr untersuchten Patienten bereits ein geringerer COHb-Gehalt gefunden wurde. Die beiden Patienten 6 und 7 bekamen erst von ½10 Uhr an, die Patienten 1 und 4 bekamen gar keinen Sauerstoff.

Trotz des etwa gleich schnellen COHb-Schwundes bei allen Patienten schwanden die Symptome sehr verschieden schnell. Bei einigen Patienten trat schon während der Therapie, bei anderen erst im Verlauf des Tages eine Besserung des Vergiftungszustandes ein. Nr. 1 und 4 konnten kurz nach 9 Uhr bereits aufsitzen und sie konnten um 12 Uhr ohne irgendwelche Vergiftungssymptome nach Haus entlassen werden, obgleich spektroskopisch und stufenphotometrisch noch

weit über 20% COHb gefunden wurde. Dagegen lagen die Patienten 6, 7 und 8 noch am Nachmittag im tiefen Koma, obgleich ihr Blut nur noch 11 bzw. 16% COHb enthielt. Die Erholungsgeschwindigkeit der anderen Patienten lag zwischen diesen Extremen.

Diese Befunde zeigen, daß der COHb-Gehalt des Blutes bei Kohlenoxydvergiftungen kein absoluter Maßstab für den Grad der Vergiftung und der Erholung ist. Die Erholungsgeschwindigkeit ist im wesentlichen abhängig von der Dauer der vorausgehenden Anoxämie. Das bei 11%—16% COHb bestehende Koma der drei Patienten 6, 7, 8 war also bereits eine Nachwirkung durch Ernährungsstörungen infolge der vorherigen, langdauernden Anoxämie.

Auch bei den anderen Patienten war die unterschiedliche Erholungsgeschwindigkeit ein Ausdruck ihrer vorausgehenden verschiedenen schweren Vergiftung. Denn obgleich alle Patienten in demselben kleinen Haus eng beieinander wohnten, waren sie sehr verschiedenen Kohlenoxyd-Konzentrationen ausgesetzt gewesen. Ja, in einem Nebenzimmer des gleichen Hauses hatte sogar noch eine weitere Anzahl Frauen und Kinder in der gleichen Nacht geschlafen, ohne daß aber bei ihnen irgendwelche Vergiftungserscheinungen aufgetreten waren.

Die Vergiftung war durch eine Verkettung unglücklicher Umstände zustande gekommen. Das Haus selbst besitzt gar keine Gasleitung. Dagegen liegt mitten auf der etwa 3—4 m breiten Straße 1 m tief ein Hauptrohr der Gaswerke, das vor dem Haus eine Abzweigung nach dem gegenüberliegenden Haus besitzt. Etwa $\frac{1}{2}$ m neben dieser Abzweigung wird die Gasleitung von der Wasserleitung überkreuzt, die nach oben geschützt von einer Betondecke in das besagte Haus einführt.

Vom Gaswerk wurde am Tage nach dem Unglück an der Abzweigung eine undichte Stelle gefunden. Von dieser Stelle aus strömte wohl schon seit längerer Zeit unbemerkt Gas nach oben ab. Einige Tage vor dem Unglück war ausnahmsweise Frost in Shanghai, wodurch der Erdboden gefroren war. Das Gas konnte jetzt nicht mehr durch den Erdboden entweichen, fand aber einen Ausweg unter der Betondecke entlang der Wasserrohre in das Haus hinein. Da wegen der Kälte sämtliche Fenster geschlossen waren, entstand so in kurzer Zeit eine gefährliche Kohlenoxydkonzentration.

Das Haus selbst ist ein typisches, kleines Chinesenhaus, das zur ebenen Erde einen großen Raum (A) mit angrenzenden kleinen Schlafräumen (B und C) enthält. Am Grund der Mauer zwischen diesen Räumen verläuft das Wasserrohr von der Straße nach einem hinter den Räumen liegenden kleinen Hof.

Die drei tödlich vergifteten Kinder und die vier Frauen schliefen in Raum B (Höhe 2 m, Seitenlänge $1,75 \times 3,50$ m), der unmittelbar über dem Wasserrohr liegt. Daß bei der gleichen Kohlenoxyd-Konzentration die Kinder tödlich vergiftet wurden, während die Erwachsenen mit einer schweren Vergiftung davon kamen, ist recht charakteristisch. Unmittelbar über diesem Frauenschlafgemach befindet sich, durch eine Leiter zugänglich, ein kleiner Schlafraum von der-

selben Bodenfläche und einer Höhe von etwa 1,50 m. In diesem Raum schliefen drei Männer, von denen einer tödlich vergiftet wurde. (Höhere Lage = höhere Kohlenoxyd-Konzentration.)

Die anderen Vergifteten schliefen ferner von der Gaseinströmungsstelle in größeren Räumen (C und D), so daß sie niedrigeren Kohlenoxyd-Konzentrationen ausgesetzt waren. Bei dem alten Mann (Fall 7) bestand allerdings eine hochgradige Anämie, wodurch die gleiche COHb-Konzentration bereits eine viel schwerere Anoxämie bewirkte, also viel schwerere Nachwirkungen zur Folge hatte. Die Leichtvergifteten (Nr. 1 und 4) schliefen in einem großen Zimmer im ersten Stock, wo viel später erst eine gefährliche Kohlenoxydkonzentration erreicht wurde. (Kurze Anoxämie, schnelle Erholung.)

Typisch waren einige Vergiftungssymptome, die die Patienten nach dem völligen Erwachen aus dem Koma berichteten: Einige hatten bereits in der Nacht gemerkt, daß im Haus etwas nicht in Ordnung war. Sie hatten einen Geruch „wie Alkohol“ festgestellt, eine Frau war aufgewacht, weil ihr Kind schwer erbrach, usw. Sie verhielten sich aber alle der Gefahr gegenüber gleichgültig, einige versuchten aufzustehen, fühlten sich aber kraftlos und beim Versuch zu gehen, stürzten sie ohnmächtig hin.

Als Nachwirkung bestand bei allen eine retrograde Amnesie von einigen Stunden. Der alte Mann (Fall 7) war sogar noch 2—3 Tage lang über Raum und Zeit desorientiert und die Frau Nr. 9 hatte einige Tage etwas Schwächegefühl in einem Arm, das die Patientin als „Lähmung“ bezeichnete.

Zusammenfassung.

Es wird über eine Massenvergiftung mit Kohlenoxyd berichtet, die durch ein undichtiges Gasrohr außerhalb des Hauses zustande kam, und bei der eine auffallende Diskrepanz zwischen Vergiftungssymptomen und Kohlenoxyd-Gehalt des Blutes festgestellt wurde, die aber durch die Dauer der vorausgegangenen Anoxämie ohne weiteres erklärbar ist. (Ausführlicher Bericht in „Tung Chi Medizinische Monatsschrift“, 13. Jahrgang, Heft 10.)

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. H. Oettel, Pharmakologisches Institut der Staatl. Tung-Chi Universität Shanghai.

Schwefel-Kohlenstoff-Vergiftungen.

Bericht über 6 Fälle.

Von S. T. Gordy und M. Trumper.

Mit dem ungeheuren Anwachsen der amerikanischen Kunstseiden-industrie ist die Zahl der Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen ganz erheblich gestiegen. Von 25 Fabriken stellen 19 Viskose her und brauchen dabei Schwefelkohlenstoff. Für je 3 Pfund Kunstseide wird 1 Pfund Schwefelkohlenstoff verbraucht. Eine einzige Viskosefabrik verbrauchte im Jahre 1936 mehr als 33 Mill. Pfund Schwefelkohlenstoff. Einleitend bringen die Verf. eine ausführliche Übersicht über das bisherige amerikanische Schrifttum über Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen, von denen seit 1892 nur insgesamt 5 veröffentlicht worden sind. Anschließend wird sehr ausführlich das chronische und akute Vergiftungsbild beschrieben, einschließlich aller pathologisch-anatomischen Veränderungen, organischer, neurologischer und psychischer Störungen. Nachfolgend werden 6 selbstbeobachtete Fälle mitgeteilt, die ausführlich referiert werden sollen.

Fall 1. Es handelt sich um eine 27jährige Frau, seit 10 Jahren verheiratet und Mutter von 3 Kindern von 9, 7 und 3½ Jahren. Sie war stets gesund gewesen; die Schwangerschaften hatten ihr keinerlei Beschwerde verursacht. Sie war seit Jahren in der Kunstseiden-industrie beschäftigt und zwar als Garnwicklerin. Die jetzigen Krankheitssymptome hatten ganz akut eingesetzt. Sie hatte an diesem Tage Spulen mit unvollständig getrockneter Kunstseide abgewickelt. Als erste Symptome stellen sich heftige Kopfschmerzen, Mattigkeit, dann Bewußtlosigkeit ein. Sie erinnerte sich, daß sie kurz vor Einsetzen der Bewußtlosigkeit sehr unruhig geworden sei, geweint, gekreisch und gelacht habe. Nach der Wiederkehr des Bewußtseins fühlte sie sich völlig zerschlagen. Wenig später spie sie Blut und hatte blutige Durchfälle. Sie war nur halb bei Bewußtsein; den größten Teil des betreffenden Tages bestand ein Stupor. Von diesem Zeitpunkt an hatte

sie wiederholt solche Anfälle, die 15–20 Minuten dauerten und sich vorwiegend in Kopfschmerzen und Taubheitsgefühl in verschiedenen Teilen des Körpers äußerten. Hände und Füße waren wie eingeschlafen. Sie hatte Hörhalluzinationen, ihre Augen bewegten sich unruhig und flimmerten; schwarze Punkte tanzten vor ihren Augen. Auch brach kalter Schweiß aus. Sie benahm sich derartig verwirrt und auffällig, daß ein Begleiter zum Krankenhaus notwendig wurde. Wegen ihres eigentümlichen psychischen Benehmens hatte sie sich von ihrem Mann getrennt. Bei der Aufnahme ergab sich folgender Befund: Magere Frau mit rotblondem Haar; Haut eigentümlich cyanotisch, etwa der Farbe des Heliotrops entsprechend. Während der Untersuchung wechselte die Hautfarbe in eine auffällige Blässe. Magen-Darmtrakt und Herz-Gefäßsystem o. B. Blutdruck 110/65. Pupillen rund, etwas erweitert, reagieren auf Licht und Naheblick. Augenbewegungen normal. Bindehäute von einer gräulichen Blässe; Cornealreflexe erloschen. Kopfnerven o. B. Sehnenreflexe gesteigert. Keine Kloni, Babinski negativ. Trommner-Reflex rechts angedeutet. Keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen; lediglich Nadelstiche wurden über dem ganzen Körper anscheinend nicht empfunden. WaR. im Blut negativ. Hb. 70%, 5,50 Millionen Erythrocyten, 10 600 Leukocyten. Differentialblutbild o. B. Im Urin Spuren von Eiweiß und Eiterzellen. In diesem Fall waren also außer einer geringen sekundären Anämie, Vasomotorenschwäche, Aufhebung der Cornealreflexe und Parästhesie keine wesentlichen krankhaften Befunde zu erheben. Die psychischen Störungen standen bei diesem Fall im Vordergrund.

Fall 2: Hier handelte es sich um eine 23jährige verheiratete Frau, die seit 11 Monaten in der Kunstseidenindustrie tätig war. Am 23. 12. 1933 bemerkte sie während der Arbeit Benommenheit und Gedankenflucht. Sie zog sich kurze Zeit in den Erholungsraum zurück; die Symptome stellten sich bei der Rückkehr in den Arbeitsraum jedoch prompt wieder ein. Sie lachte, schrie, fühlte sich schläfrig. Sie unterbrach die Arbeit und verlangte von der Schwester eine Aspirin-tablette. Bei erneuter Arbeitsaufnahme wurden die Symptome stärker und sie weinte fortgesetzt. Man brachte sie nach Hause, wo sich ein Koma einstellte, das über eine Woche dauerte. Nach ihrer Wiederherstellung traten anfallweise, vor allen Dingen während der Zeit der Menstruation, unregelmäßig verstreute, dysästhetische Bezirke auf der Haut auf, gleichzeitig Kopfschmerzen, dumpfes Gefühl im Kopf „als ob ihre Augen herausträten“. Vor den Augen tanzten dunkle Flecke; ihr Hirn sei träge und faul. Sie war leicht erregbar und

hatte wiederholt Ohnmachtsanfälle von der Dauer einer halben Stunde. Die genaue Untersuchung ergab außer einer Akne vulgaris nichts Krankhaftes. Neurologisch fanden sich gesteigerte Sehnenreflexe, keine pathologischen Zeichen. Es bestand eine Hypästhesie am ganzen Körper, eine Sehschwäche des rechten Auges, die auf einer mit Papillenabblassung einhergehenden retrobulbären Neuritis beruhte. WaR. negativ. Es bestand eine leichte Anämie (Hb. 74%, 4,11 Mill. Erythrocyten). Im Urin Spuren von Eiweiß, im Sediment Eiterzellen.

Im 3. Fall handelte es sich um eine 33jährige Frau, die ein 3- und ein 10jähriges Kind besaß und seit 2 Jahren in der Kunstseidenindustrie arbeitete. Am gleichen Tage wie in Fall 1 und 2 stellte sich bei ihr Kopfschmerz ein. Sie konnte keine Muskelbewegung mehr ausführen. Sie war über ihre Umgebung orientiert, konnte jedoch nicht sprechen. Dinge in ihrer Umgebung schienen unglaublich groß, dann ganz klein zu werden. Man brachte sie nach Hause. Am nächsten Morgen war sie blind. Als das Sehvermögen sich wieder einstellte, schienen die wahrgenommenen Objekte verzogen, „als ob sie durch eine Hausenblase sähe.“ Vier Tage lang konnte sie keinen Urin lassen; Arme und Beine waren eingeschlafen; sie konnte sie nicht bewegen. Sie hatte das Gefühl, als ob sie über den Kopf geschlagen worden wäre. Sie konnte schwer atmen und hatte Lufthunger. Bei den Anfällen von Atemnot führte man künstliche Atmung durch. Anfallweise bestand Taubheitsgefühl an Händen und Füßen, Augenzittern, gleichzeitig Schreien und Schlaflosigkeit. Ihr Benehmen wurde eigenartig. Sie ging halb ausgezogen zu Bett, war depressiv und mürrisch und überempfindlich gegen Gerüche. Die klinische genaue Durchuntersuchung ergab keinen krankhaften Organbefund, insbesondere keine neurologischen Veränderungen. Das Blutbild war mit 80% Hb. und 4,65 Mill. Erythrocyten fast normal. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß. Nach ihrer Wiederherstellung blieben Parästhesien an den Gliedern und Augen, Aufregungszustände, Perioden von Schlaflosigkeit, Depressionen, Vergeßlichkeit und geringe psychische Veränderungen bestehen.

Im 4. Fall handelte es sich um einen 42jährigen Mann, der in einer Kunstseidenfabrik hauptsächlich mit der Installation und Reparatur an den Entlüftungseinrichtungen seit 3 Jahren beschäftigt war. Schon nach den ersten 6 Monaten nach Beginn seiner Tätigkeit stellten sich die ersten Erscheinungen ein, die in Sehstörungen (unscharfem Sehen), Schmerzen und Brennen der Augen, Kopfweh, Nervosität, Übelkeits-

gefühl und gelegentlichem Erbrechen bestanden. Zunächst war er schlaflos, später litt er umgekehrt unter Schlafsucht und starker Müdigkeit. Dann stellten sich Depressionszustände ein, die nicht nur von ihm, sondern auch von seiner Frau festgestellt wurden; er wurde gereizt zu seinen Kindern. Dann trat ein Gefühl von Steifheit und Schmerzen in den Gliedern auf, besonders in den Sehnen der Beine „gerade als ob er Muskelkater hätte“. Sein Sehvermögen verminderte sich langsam so, daß er mit dem rechten Auge gerade noch Lichtschein wahrnehmen konnte. Die mit dem linken Auge gesehenen Objekte schienen verzerrt, als ob er sie durch in der Hitze flimmernde Luft sähe. Die Libido nahm ab. Schwere Depressionen setzten ein und blieben bis zur Berichtszeit bestehen. Die Untersuchung ergab, daß die rechte Pupille weiter war als die linke. Sie war etwas verzogen und reagierte auf Lichteinfall nur träge. Die linke Pupille war o. B. Es bestand eine nasale Gesichtsfeldeinschränkung rechts. Im rechten Augenhintergrund fand sich eine Retinochorioiditis mit Verwischung der Umrisse der Sehnervenpapille. Temporale Papillenabblassung links. Cornealreflexe beiderseits erloschen, Bindehaut der Augäpfel und Lider verdickt. Die Reflexe waren sämtlich gesteigert. Keine Pyramidenzeichen, keine Ataxie. Die Prüfung der Oberflächensensibilität ergab lediglich eine Hyperästhesie.

Im 5. Fall handelt es sich um eine 32jährige Frau, die seit 7 Jahren wiederholt in der Kunstseidenindustrie gearbeitet hatte, zuletzt 3 Jahre hintereinander. Sie hörte am 21. 2. 1934 auf zu arbeiten. Mitte 1933 stellten sich kurzdauernde nervöse Anfälle ein. Sie war hochgradig reizbar und weinte grundlos. Sie litt unter Luftröhrenkatarrh und Erkältungen und wurde eine leichte Bronchitis nie richtig los. Sie merkte, daß sie sich geistig veränderte. Anfallweise trat Gedächtnisschwund auf; sie fand sich plötzlich irgendwo, ohne zu wissen, wie sie an den betreffenden Ort gekommen war; sie merkte plötzlich, daß sie ein Messer in der Hand hatte, ohne zu wissen, wann und wo sie es in die Hand genommen hatte. Während der Arbeit bekam sie dauernd grundlos Wutanfälle und warf alles durcheinander. Sie hatte beim Gehen das Gefühl, als ob sie keinen festen Boden erreichen könne. Schwere Schwindelanfälle und starke Kopfschmerzen stellten sich ein. Sie sah doppelt und alle Gegenstände sahen aus, als ob sie wellig wären. Nunmehr traten auch häufig kurze Anfälle von Bewußtlosigkeit auf. In der Brust stellten sich starke Schmerzen ein. Der gesamte Zustand wurde so schlimm, daß sie die Arbeit 3

oder 4 Monate unterbrechen mußte. Als Restzustand blieb ein Schmerz unter dem rechten Schulterblatt zurück. Sie hatte das Gefühl, „als ob ein Hohlraum in ihrer Brust bestände, durch den ihr Atem streiche“; dabei bestand eine ausgesprochene Dyspnoe. Sie hatte das Gefühl, als ob etwas ihre Arme und Beine niederdrücke, war dauernd sehr müde und fühlte sich benommen. Die Müdigkeit steigerte sich so, daß sie auf Umwelteindrücke überhaupt nicht mehr reagierte. Kalte Schauer jagten über ihren Körper. Im Sommer 1934 entwickelte sich eine schwere Dysmenorrhoe. Gleichzeitig bestand völlige Appetitlosigkeit, die sich jedoch wieder besserte. Wenn sie sich besser fühlte, konnte sie ihre Hausarbeit zwar verrichten, mußte sie jedoch immer wieder wegen zu großer Ermüdung unterbrechen. Sie mußte sich die einfachsten Dinge aufschreiben, da sie sich gar nichts merken konnte. Schon in den letzten 2 Jahren vor der Beendigung ihrer Arbeit wie auch seither schläft sie schlecht. Gleichzeitig erlosch die Libido völlig. Die Untersuchung förderte psychisch nichts zutage. Die Cornealreflexe waren beiderseits erloschen, desgleichen der Schluckreflex. Es bestand eine chronische Pharyngitis, keine Ataxie, kein Zeichen für Kleinhirnschädigung. Romberg leicht +. WaR. im Blut negativ. Blutdruck 100/70.

Fall 6. Hier handelte es sich um einen 49jährigen Vorarbeiter einer Kunstseidenfabrik, der vorwiegend in der Garnwickerei arbeitete und der im April 1933 die ersten Krankheitserscheinungen zeigte. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, rapider Gewichtsverlust, Parästhesien in Händen und Füßen waren die ersten Symptome. Dann stellten sich Schlaflosigkeit, grundloses Weinen und nächtliches Erschrecken ein. Die Knochen taten ihm weh. Er merkte eine Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten. Seine Frau und sein Sohn sagten ihm, daß er sich sonderbar verhalte, schreie und träume während des Schlafs, daß sein ganzer Körper zittere. Das Gedächtnis wurde unzuverlässig. Auch er fand sich verschiedentlich an irgendwelchen Plätzen wieder, ohne zu wissen, wie er dahin gekommen sei. Er konnte keinen Wagen mehr steuern, da er sich zu unsicher fühlte. Er war dyspnoisch und litt unter Druckgefühl auf der Brust. Anfallweise traten kurze, nur wenige Minuten dauernde Anfälle vollständiger Blindheit und Doppelsehen auf. Die Libido hat stark abgenommen. Die Untersuchung ergab eine leichte Atherosklerose der Gefäße am Augenhintergrund und leichte temporale Papillenabblassung. Sonst ergab sich kein krankhafter Befund an den inneren Organen; auch neurologisch fand sich keinerlei Abweichung. Die psychische Untersuchung ergab, daß der

Patient in einer mürrischen Grundstimmung, etwas apathisch und gleichgültig gegen die Umwelteindrücke, und sein Denkvermögen verlangsamt war. Er war gut orientiert, sein Gedächtnis jedoch eindeutig herabgesetzt. Er hatte gewisse Schwierigkeiten, Vorgänge aus der Vergangenheit richtig einzuordnen. Hatte er früher den Ruf eines erstklassigen Arbeiters und die Fähigkeit, andere anzustellen, so bestand jetzt eine ausgesprochene Entschlußlosigkeit und eine kindliche Abhängigkeit von anderen.

Die mitgeteilten 6 Fälle lassen sich nach den Verfassern voneinander trennen: in den ersten 3 Fällen handelt es sich um akute, in den Fällen 4 bis 6 um chronische Vergiftungen. Gemeinsam sei allen 6 Fällen der geringe neurologische Befund. In 2 Fällen war eine Hornhautanästhesie festzustellen. Bemerkenswert seien die Sehstörungen. Vor allen Dingen seien die eigentümliche wellige Konturierung der Gesichtseindrücke und die merkwürdigen Halluzinationen im Fall 3 im einschlägigen Schrifttum noch nicht beschrieben. Auffällig sei auch das periodische oder cyclische Auftreten der psychotischen Krankheitserscheinungen. In allen 6 Fällen bestehe Invalidität. In der Einleitung bringen die Verfasser eine ausführliche Darstellung der Mitteilungen der Weltliteratur, zum Schluß Angaben über die Toxizität des Schwefelkohlenstoffs, auf Grund deren sie es für richtig hielten, die Schwefelkohlenstoffkonzentration der Luft in Betrieben um 0,03 mg/l zu halten.

Ausführlicher Bericht in: Journ. amer. med. Ass. Bd. 110, 1543, 1938.

Referent: Taeger, München.

Zwei Fälle von tödlicher Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung.

Von d'Anella und Tourenc.

Im Hospital von Yaoundé (Kamerun) kamen zwei gleich gelagerte Fälle tödlicher Tetrachlorkohlenstoffvergiftung zur Beobachtung. In beiden Fällen waren 3 cm³ Tetrachlorkohlenstoff als Wurmmittel eingegeben worden. Eine spätere Analyse der Droge ergab als Ursache der tödlichen Wirkung eingetretene Zersetzung unter Bildung von Phosgen. Im Anschluß gab der Leiter des Sanitätsdienstes in Kamerun eine warnende Mitteilung an alle Ärzte des Bezirkes heraus, in welcher auf die leichte Zersetzung des Tetrachlorkohlenstoffs unter Phosgenbildung, besonders in tropischem Klima, hingewiesen und vor der Anwendung alter Vorräte, insbesondere aus lange nicht geöffneten Flaschen dringend gewarnt wurde.

1. Fall. Ein 34jähriger eingeborener Beamter kam in die Sprechstunde wegen Koliken und Durchfall. Im Stuhl wurden Wurmeier festgestellt. Er bekam 3 cm³ Tetrachlorkohlenstoff und Natriumsulfat per os. Am übernächsten Tag stellte sich rasch zunehmende Gelbsucht und Galleerbrechen ein. Am 3. Tag wurde er in das Hospital aufgenommen, mit folgendem Befund: Schwerer Ikterus, Schmerzen in der rechten Lenden- und Hypochondriumgegend. Die Leber steht zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, sie ist schmerzhaft auf Druck und Beklopfen. Kein Fieber. Puls langsam, gut gefüllt. Es wird ein wenig, stark Eiweiß enthaltender Urin gelassen. Hartnäckiger Schluckauf, der krampflösenden Mitteln widersteht. In der Nacht tritt dauernder Durchfall, ohne Blut, mit starker Gallenfärbung hinzu, sowie Blutungen in Wangen- und Rachenschleimhaut. Am nächsten Tage verfällt der Patient zusehends. Es treten starke Schweißausbrüche, unstillbares Schlucken auf. Der Puls bleibt gut. Der nächste Tag bringt völlige Anurie bei bestehendem galligen Durchfall, kein Fieber. Am 9. Krankheitstage stirbt der Kranke. — Die im Institut Pasteur vorgenommene pathologisch-anatomische Untersuchung ergab an der Leber: Fettmangel, mäßige Zersetzung, Cirrhose in großen Herden, keine Zellnekrose im Sinne einer Amyloidose, mit gelbem Pigment beladene Makrophagen, diffuse Infiltration, Gallengänge zusammengezogen und gereizt. Diagnose: Chronische Hepatitis. Ferner Verdacht auf toxische Nephritis. Gelbfieber ist auszuschließen.

2. Fall. Ein Eingeborener von etwa 30 Jahren wird wegen schwerer Gelbsucht vom Arzt in das Hospital eingewiesen. Die Krank-

heit hatte vor 6 Tagen, einen Tag nach Einnahme von 3 cm³ Tetrachlorkohlenstoff zur Wurmbekämpfung, begonnen. Bei der Aufnahme zeigen sich neben der Gelbsucht galliges Erbrechen, profuse Durchfälle, äußerste Erschöpfung, kolikartige Schmerzen im rechten Unterbauch. In 24 Stunden werden 100 cm³ dunkel gefärbten, Eiweiß enthaltenden Urins abgesondert. Kein Fieber, Puls gut. Die Leber ist nicht vergrößert, nicht schmerzhaft. Es findet sich ein großer Milztumor. In den nächsten 3 Tagen ändert sich das klinische Bild nicht wesentlich, nur tritt eine Temperatursteigerung auf 38° und eine Pulsbeschleunigung auf 92 Schläge in der Minute ein. In der Nacht vom 10. zum 11. Tag verstirbt der Kranke. — Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab: Fettmangel der Leber, mäßige Zersetzung, Cirrhose und starke leukocytaire Infiltration. Keine Zellnekrosen. Gallige Ablagerungen in Form von Körnern und großen Flecken. Nukleäre Hyperplasie und Deformation. Hypertrophie der Kupferschen Zellen. Schwarzes Pigment in den erweiterten Blutgefäßen. Keine Läsion des Epithels der Gallengänge. In der Niere Granulardegeneration der Tubuli contorti, zahlreiche Blutzylinder, interstitielle Sklerose. Schwarzes Pigment. Ödem und endotheliale Reizung der Glomeruli. Diagnose: Hepato-Nephritis.

Ausführlicher Bericht in: Bull. Soc. Path. exot. Paris. Bd. 31, 124 (1938).

Referent: Engelhardt, Berlin.

(Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität zu Riga.
Direktor: Dozent Dr. M. Weidemann).

Fahrlässige Thalliumazetat-Vergiftung bei der Krankenbehandlung.
Von M. Weidemann.

Das 2 Jahre und 2 Monate alte Mädchen M. K. wurde wegen eines Ekzems der behaarten Kopfhaut zum Dermatologen gebracht, welcher, um vor der Therapie Haarausfall zu bewirken, dem Kinde zwei Pulver, im ganzen 0,09 g Thallium aceticum zusammen mit Zucker verordnete. Am selben Tage noch wurde dem Kinde ein Pulver gereicht und am nächsten Morgen das zweite. Um die Mittagszeit danach erkrankte das Mädchen; es wurde schwach, fing an zu weinen und erbrach mehrmals. Die Körpertemperatur war dabei normal. Als der Zustand der Patientin immer schlimmer wurde, gab der zugezogene Arzt den Rat, das Kind ins Krankenhaus zu bringen. Bei der Aufnahme in die Klinik war die kleine Patientin schon bewußtlos und atmete ganz oberflächlich; die Herztöne waren dumpf und der Puls beschleunigt. Bald nach der Einlieferung trat der Tod ein.

Bei der gerichtlichen Obduktion der Leiche der M. K. konnte außer einer ekzematösen Pustel der Kopfhaut in der Größe von 3×3 cm äußerlich nichts Besonderes gefunden werden. Die Leiche war von gutem Ernährungszustande, 84 cm lang und wog 11,1 kg. Auf der Rückseite des Herzens waren zwei Ekchymosen. Der Magen enthielt graubraunen zähen Schleim. Die Schleimhaut war ein wenig geschwollen. Der Inhalt des Dünndarms war gelblich, dünnflüssig. Im aufsteigenden und queren Abschnitte des Dickdarms fand sich flüssiger, graubrauner Schleim; in den übrigen Teilen des Dickdarms war normaler, fester Stuhl. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms war geschwollen, auch die Drüsen des Mesenteriums und des Mesocolons. Die Schleimhaut des Colon descendens und des Rectums dagegen zeigte nichts Besonderes. Das Gehirn war blutreich; die übrigen Organe wiesen nichts Krankhaftes auf. Die Co-Proben fielen negativ aus.

Auf Grund der Anamnese, des Obduktionsbefundes und der Krankheitserscheinungen mußte der Verdacht einer Thalliumazetat-Vergiftung ausgesprochen werden. Die angeordnete chemische Untersuchung eines Teiles der Organe (1740 g Gewicht im ganzen) ergab im eingesandten Untersuchungsmaterial 0,089 g Thalliumjodid resp. 0,077 g Thalliumazetat. Aus den geschilderten Daten ist zu schließen, daß dem Kinde anstatt der verordneten Menge eine bedeutend größere Dosis Thalliumazetat gereicht worden ist.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. M. Weidemann. Gerichtlich-medizinisches Institut der Universität, Rīgā (Latvija), 1. Maskavas ielā 72/74.

(Aus der II. Abteilung für innere Kranke [Oberarzt Doz. Dr. Gyula Balázs] des Budapester Munizipalspitals Horthy Miklós.)

Kupfersulfat-Vergiftung mit Ikterus.

(Ein Selbstmordversuch.)

Von Péter Varga.

Kupfersulfat (CuSO_4), dessen hämolytische Wirkung neuerlich schon bekannt ist, wird zu Selbstmordzwecken selten benützt. Die erschöpfendste Darstellung dieser Selbstvergiftung stammt von Balázs, welcher in der „Sammlung von Vergiftungsfällen“ drei tödliche Fälle in drei aufeinanderfolgenden Jahren mitteilte. Es findet sich schon dort ein Hinweis auf die blutkörperchenvernichtende, d. h. hämolytische Wirkung des Kupfers, demzufolge, wenn auch seltener, Ikterus auftreten kann, im Gegensatz zu der älteren Auffassung. Die Natur dieser Gelbsucht ist hämatogen, d. h. hämolytisch.

Zur Bekräftigung dessen, daß Kupfersulfatvergiftungen tatsächlich Ikterus verursachen können, teilen wir nachstehenden Fall mit.

Die Retter bringen die 23jährige Frau B. R. am 24. 10. 1937, abends 21 Uhr auf die Abteilung. Sie gibt an, gegen 18³⁰ annähernd 150 g Blaustein(Kupfersulfat)lösung von unbekannter Konzentration getrunken zu haben, in der Absicht, sich zu töten. Danach hätte sie viel erbrochen und heftige Schmerzen in der Magengegend gehabt. Der Rettungsarzt nahm eine Magenspülung vor und reichte ein Abführmittel.

Bei der Aufnahme klagt Patientin über starken Brechreiz und Magenkrämpfe und hat dünnwässrige Stühle.

Status præsens: Normal entwickelte und ernährte junge Frau. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute haben normale Blutfülle. Die Umgebung des Mundes, die Zunge, das Zahnfleisch, die Zähne sind grünlichblau verfärbt. Über den Lungen und dem Herzen normaler

Befund. Puls rhythmisch, mäßig voll und gespannt, 112/Min. Blutdruck 130/70 mm Hg RR. Das Epigastrium ist auf Druck und spontan empfindlich. Leber, Milz nicht zu fühlen. Sehnen- und Pupillenreflexe auslösbar. Temperatur 37,6° C. Harn strohgelb, spez. Gew. 1035, sauer, Eiweiß in Spuren; im Sediment keine path. Bestandteile.

25. 10. morgens (14 Stunden nach der Vergiftung). Der Harn ist rötlich verfärbt, die Blut- und Eiweißprobe ist positiv. Im Sediment sind keine Blutkörperchen (Hämoglobinurie). Das Serum des frisch entnommenen Blutes ist lebhaft rot (Hämoglobinämie).

26. 10. Die Haut und die Augen sind rötlich verfärbt (Ikterus). Die Leber und Milz sind nicht tastbar. Epigastrium druckempfindlich. Harn dunkelrot, durchsichtig, 500 cm³, enthält reichlich Eiweiß, Blutprobe ++++, Bilirubin, Urobilin, Urobilinogen stark positiv; im Sediment keine roten Blutkörperchen. Blutbild: rote Blutkörperchenzahl 4 100 000; Hgb. 76%; weiße Blutzellen 7 600; davon: Eosinophil. 4%, Jugendl. 2%, Stabk. 2%, Segm. 66%, Lymphozyt. 20%, Monozyt. 6%. Blutungszeit 1'20", Gerinnungsbeginn 1'30", Gerinnungsende (Kuchen) 16'. Thrombozytenzahl 246 000. Resistenz der roten Blutkörperchen 0,47. Die Takata-Ara-Reaktion ist negativ. Serumbilirubin 5,1 mg%!! Der Stuhl ist dünn, wässrig, enthält Gallenfarbstoffe.

27. 10. Ikterus steigert sich. Harnmenge 600 cm³, die Farbe ist dunkelrot, fast schwarz; spez. Gewicht 1020; Eiweißprobe stark positiv. Bilirubin, Urobilin negativ, Urobilinogen stark positiv. Im Sediment keine Blutkörperchen, nur amorphe Kristalle. Das frisch entnommene Blutserum ist rot, durchscheinend. Blutbild: Zahl der roten Blutkörperchen 3 200 000; Hgb. 62%; mäßige Aniso- und Poikylozytose. Im Vergleich zu dem vorigen Blutbild mehr Jugendformen und weniger Lymphozyten. Takata-Ara-Reaktion negativ. Serumbilirubin 5,8 mg%!! Blutkörperchenresistenz 0,47—0,37. Blutungs- und Gerinnungszeit unverändert. Leber und Milz nicht zu tasten. Bradykardie, Hautjucken nicht vorhanden. Im Stuhl Gallenfarbstoffe.

28. 10. Ikterus vermindert. Die gelbe Tönung ist auf der Haut ganz geschwunden, an der Sklera noch sichtbar, aber schwächer als am vorhergehenden Tag. Harn dunkelrot, Gallenfarbstoff negativ, Urobilinogen positiv. Erythrozytenzahl 3 900 000; Hgb. 70%. Blutbild normal. Leber, Milz nicht tastbar.

29. 10. Ikterus fast vollständig geschwunden, bis auf einen leichten Subikterus der Skleren. Der Urin ist noch schwach rot gefärbt. Gallenfarbstoffe —; Urobilinogen +. Erythrozytenzahl 3 900 000. Hgb. 76%; Blutkörperresistenz 0,47. Blutbild normal. Leber, Milz nicht tastbar. Da Patientin sich wohl fühlt, verläßt sie das Spital.

Das Kupfer, so auch das Kupfersulfat, ist, besonders in größeren Gaben, ein die Blutzellen zerstörendes, sogenanntes globulozides Gift. Es greift die roten Blutkörperchen an, welche zerfallen; das so frei werdende Hämoglobin löst sich im Blutserum, kommt in die freie Blutbahn, es entsteht Hämoglobinämie. Dieser Wirkung (Hämolyse) zufolge erscheint der blutig gefärbte Harn (Hämoglobinurie), vermindert sich die Erythrozytenzahl, der Hämoglobingehalt, und tritt in einigen Fällen die Gelbsucht auf. In Fällen akuter Kupfersulfatvergiftungen tritt die Hämolyse schon in 6—10 Stunden auf und, wie die Erfahrung lehrt, entwickelt sich die Hämoglobinämie und deren Folge, die Hämoglobinurie, nach der Lösung des 60. Teiles des Gesamthämoglobins. Das frei werdende Hämoglobin unterliegt dann der Gallenbildung (Ikterus).

Die ikterische Verfärbung pflegt bei Kupfersulfatvergiftungen weder an der Haut, noch am Auge so kräftig zu sein, wie z. B. bei Stauungsikterus, und zeigt sich meistens nur am Auge. Im mitgeteilten Falle war die Verfärbung auch auf der Haut gut zu beobachten. Bei der so auftretenden Gelbsucht fehlt, wie beim erblichen hämolytischen Ikterus, das Hautjucken und die Bradykardie. Der Stuhl ist normal gefärbt, im Harn erscheint kein Bilirubin, nur schwere Urobilogenurie als Zeichen des vermehrten Zerfalles der Erythrozyten. Die Blutgerinnungszeit ist nicht verlängert. Die Anämie richtet sich nach der Schwere der Hämolyse, erreicht aber manchmal sehr erhebliche Grade, wie in einem tödlichen Falle von Balász, wo die Erythrozytenzahl 1 180 000 betrug, der Hämoglobingehalt auf 32% sank und das Blutbild mit der perniziösen Anämie die größte Ähnlichkeit aufwies. In diesem Falle war auch ausgesprochene Gelbsucht vorhanden. Die verminderte osmotische Widerstandskraft der roten Blutkörper hypotonischer Kochsalzlösung gegenüber, war, wie bei echtem hämolytischem Ikterus, nicht vorhanden. In unserem Falle begann die Hämolyse bei 0,47 und war am vollständigsten bei 0,3. Die Gelbsucht währte 4 Tage lang, die Hämoglobinurie bestand noch nach dem Schwinden derselben, beim Verlassen des Spitals durch die Patientin.

Zusammenfassung: Im mitgeteilten Falle waren die Anzeichen einer mittelschweren Kupfersulfatvergiftung wahrzunehmen. Im Serum des 14 Stunden nach der Vergiftung entnommenen Blutes hatte die Hämolyse schon begonnen, als deren Folge Hämoglobinämie, Hämoglobinurie und leichte Anämie auftraten, denen am 2. Tag nach der Vergiftung die 4tägige Gelbsucht folgte, welche die ganze Hautoberfläche betraf und sozusagen das ganze klinische Bild der Vergiftung mit hohem Serumbilirubingehalt beherrschte.

Anschrift des Verfassers: Adjunkt Dr. P. Varga, Budapest, Horthy Miklós-Krankenhaus, II. Abt. f. interne Medizin.

Trichloräthylen-Vergiftung nach peroraler Einnahme.

Von Hans Jensenius.

In Dänemark sind bisher nur 5 Fälle von Trichloräthylenvergiftung bekannt geworden, die alle nach Einatmung der Substanz bei der Verwendung als Fettlösungsmittel zur Maschinenreinigung aufgetreten sind. Der im folgenden beschriebene Fall ist durch Verwechslung mit Rizinusöl zustande gekommen.

Die 72jährige Witwe ist im Jahre 1936 wegen eines Magen- und Duodenalgeschwürs und erheblicher Leberschwellung und -stauung in Krankenhausbehandlung gewesen. Seit dieser Zeit nimmt sie regelmäßig Abführmittel ein und so hat sie am 3. 1. 1938 früh 9 Uhr 15 cm³ Rizinusöl in einem Medizinglas zur Einnahme in etwas Bier abmessen wollen. Es fiel ihr dabei sofort auf, daß das „Öl“, schwerer als das Bier sich diesem unterschichtete; trotzdem trank sie die Medizin auf nüchternen Magen aus. Jetzt bemerkte sie die offenbar vorliegende Verwechslung: sie hatte aus einer falschen Flasche die Medizin entnommen, ohne deren Etikette zu beachten, auf der vermerkt stand: „Trichloräthylen, Fleckenwasser, feuergefährlich.“

Ein kleiner, in der Mundhöhle verbliebener Rest wurde ausgespuckt, der Versuch zum Erbrechen der geschluckten Menge mißlang. Als Gegengift wurde sofort etwas Milch getrunken.

Während der nächsten 4 Stunden genoß die Patientin nichts und fühlte sich während dieser Zeit vollkommen wohl, so daß sie darauf verzichtete, die Hilfe eines Arztes in Anspruch zu nehmen. Zur gewohnten Zeit um 13 Uhr nahm sie als Mittagsmahlzeit Bratwurst mit Kartoffeln und Buttersauce zu sich. Unmittelbar danach fühlte sie Drücken in der Magengegend, hatte heftigen Schwindel, wurde „sehr müde“ und setzte sich zum Schlafen in den Lehnstuhl. Als man sie nach 2 Stunden wecken wollte, gelang dies nicht. Sie gab auf Anruf keine Antwort, hatte Finger und Hände verkrampft, starren Blick der halb offenen Augen und schnarchende Atmung. Sie hatte jetzt zweimal heftiges Erbrechen, die reichlich erbrochenen Massen rochen intensiv nach dem genossenen Fleckenmittel. Gegen 16 Uhr, 7 Stunden nach der Einnahme des Trichloräthylen, wurde sie schwer komatös in das Krankenhaus eingeliefert. Bei der Aufnahme war die Atmung frei, ihre Frequenz nicht erhöht, der Puls regelmäßig und kräftig, Frequenz 92, Gesichtsfarbe blaß, aber nicht cyanotisch. Es bestand Un-

tertemperatur, deren genaue Höhe nicht festgestellt werden konnte, die sich aber jedenfalls unter 35° C hielt. Sehr enge, lichtstarre Pupillen. Nach sofort vorgenommener gründlicher Magenspülung erhielt die Patientin 1 Liter 5proz. Traubenzuckerlösung subkutan und Stimulantien, dann wurde sie mit Wärmflaschen zu Bett gebracht. Langsame Erholung und Erweckbarkeit durch lautes Zureden, aber rasch wieder eintretender tiefer Schlaf. Die Zunge wird auf Verlangen grade heraus gestreckt, zeigte aber feinschlägigen Tremor. Ausgesprochene Steifigkeit aller Extremitätenmuskeln, die Ellbogen werden gebeugt gehalten und nach passiver Streckung sofort wieder gebeugt, ebenso werden die Finger gekrümmt gehalten. Alle Sehnenreflexe stark gesteigert. Die unteren Extremitäten werden in gleich versteifter Weise in Streckstellung gehalten und bieten jedem Versuch zur Beugung starken Widerstand. Gesteigerte Patellar- und Plantarreflexe, Babinski negativ. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Gegen Abend, 4 Stunden nach der Einlieferung, ist die Patientin klarer, nur etwas dösig, der Muskeltonus wieder normal; Sehnenreflexe noch gesteigert. Die Ausatemungsluft riecht intensiv nach Trichloräthylen, der Urin jedoch nicht. Die Temperatur ist mit 36,7° zur Norm zurückgekehrt.

Während der nächsten Tage erholt sich die Patientin, klagt aber noch über Parästhesien, Prickeln und Stechen in Händen und Füßen. Im Trigeminiusbereich keine Sensibilitätsstörungen, ein „Schleier vor den Augen“ macht ihr das Lesen schwer. Bei der Entlassung am 10. I. sind alle diese Symptome verschwunden. Blut-, Urin- und neurologische Untersuchung o. B. Nachuntersuchung nach 5 Wochen ebenfalls o. B.

Es ist bezeichnend, daß in den ersten Stunden nach der Einnahme des Trichloräthylen in den leeren Magen vollkommenes Wohlbefinden bestand und daß die Vergiftungssymptome sofort nach dem Genuß einer sehr fetten Mahlzeit auftraten. Die Resorption setzte also erst nach Aufnahme der fetten Buttersauce ein und nicht aus dem vorher leeren Magen, auch nicht nach dem Genuß der als „Gegengift“ genossenen Milch.

Ausführlicher Bericht in: Ugeskrift for Laeger Bd. 100, 691, 1938.

Referent: Ruickoldt, Rostock.

**Schwefelsäure-Vergiftung durch
direkte Einführung der Säure ins Duodenum.**

Von Halina Wałęcka.

Obwohl es sich um einen so banalen Stoff, wie es die Schwefelsäure ist, handelt, bildet der vorgetragene Fall ein Unikum seiner Art und zwar in Hinsicht auf den ungewöhnlichen Weg, auf dem das Gift in den Organismus gelangte. Es handelt sich nämlich in diesem Falle um die irrtümliche Einführung einer 25proz. Schwefelsäurelösung mittels einer Sonde ins Duodenum. Der Fall betrifft eine 28jährige Frau, die das Krankenhaus infolge von hartnäckigen Schmerzen im rechten Epigastrium, von Appetitlosigkeit und schlechtem Allgemeinbefinden aufgesucht hatte. Von Zeit zu Zeit litt die Kranke an Anfällen von Leberkolik. Im Krankenhaus wurden Gastropnoxis, Hyperacidität, Cholecystitis und Pericholecystitis sowie Periduodenitis festgestellt. Außer einer entsprechenden Diät wurden Bettruhe und Spülungen des Duodenums mit Magnesiumsulfatlösung verordnet. Als man zum zweitenmal sondierte, wurden ca. 20 cm³ Galle ausgehoben und irrtümlich — durch Flaschenverwechslung — wurden anstatt des Magnesiumsulfates 20 cm³ einer 25proz. Schwefelsäurelösung eingeführt. Sogleich stellten sich starke Bauchschmerzen ein, Blässe, kalter Schweiß am ganzen Körper; der Puls war klein, 100/min., das Bewußtsein leicht getrübt. Der Irrtum wurde sogleich festgestellt. Man verabreichte der Kranken große Mengen von Magnesia usta mit Milch, subkutan Kampfer mit Koffein, Strychnin und intravenös 5% Glukose. Nach dem Einnehmen von Magnesia erbrach die Kranke einen Teil der Flüssigkeit, dabei beklagte sie sich über Brennen der Lippen, in der Mundhöhle und in der Speiseröhre. Während der ersten zwei Tage hielt öfteres Erbrechen an; die Kranke beschwerte sich über spontane Bauchschmerzen und litt an beträchtlicher Allgemeinschwäche. Temperatur bis 37,5° C. Im Harn vergrößerte Menge von Urobilinogen. Nach 5 Tagen trat eine Verbesserung des Allgemeinbefindens ein. Die spontanen Bauchschmerzen verschwanden, es blieb nur eine Empfindlichkeit beim Ab-

tasten in dem Unterbauch. Die subfebrile Temperatur hielt an. Puls normal. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen am elften Tage nach dem Unfall erwies — abgesehen von der schon vorher bestehenden hypotonischen Magensenkung — eine Verdickung und Versteifung der Pyloruswand und des Bulbus Duodeni. Pylorus, stets geöffnet, in exzentrischer Stellung, so daß der Bulbus Duodeni stets mit dem Magen kommuniziert. Der abführende Teil des Duodenum ist merkbar verengert; in der unteren Einbiegung des Duodenum wird stets Inhaltsanhaltung festgestellt. Am 17. Tage wurde die Kranke entlassen; sechs Wochen nach dem Unfall wurde sie von der Verfasserin untersucht. Zu den früheren Beschwerden, welche vor dem Unfall existierten und infolge deren die Kranke das Krankenhaus aufgesucht hatte, hatten sich Schmerzen in der Magengegend zugesellt, die kurz nach dem Essen, speziell intensiv nach dem Genießen von schwerer verdaulichen Speisen eintraten.

Ausführlicher Bericht in: Czasopismo Sadowo-Lekarskie 1936, z. 3 (polnisch).

Referent: W. Lewiński, Warszawa.

(Aus dem Inst. f. gerichtl. Medizin der Universität Warszawa, Vorstand: Prof. Dr. W. Grzywo-Dabrowski.)

Quecksilberoxycyanid-Vergiftung.

Von Wacław Lewiński.

Eine 22jährige Frau trank abends am 3. 11. 1935 in selbstmörderischer Absicht 100 cm³ 1proz. Quecksilberoxycyanid-Lösung. Nach 15 Minuten stellte sich blutiges Erbrechen ein. Sofort wurde sie ins Krankenhaus transportiert, wo — eine Stunde nach dem Vorfall — eine Magenspülung unternommen wurde. Unmittelbar nach dem Eintreffen im Krankenhaus beschwerte sie sich über Brennen in der Mundhöhle und über starke Schmerzen in der Speiseröhre, die sogar beim Schlucken von Flüssigkeiten auftraten. Nach 12 Stunden trat hartnäckiger blutiger Durchfall ein. Temp. 39,6° C.

Am 4. 11. Temp. 38,2° C. Puls 96/min. Auf der Schleimhaut des Zahnfleisches grauer metallischer Saum. Öftere Stuhlentleerungen mit Blut und Schleim vermengt. Eiweiß im Harn; im Harnsediment zahlreiche körnige Zylinder. Die übrigen Organe des Brustkorbes und der Bauchhöhle ohne Befund. Am 5. 11. Temp. 37,6° C. Puls 92/min. Erregung. Seit 24 Stunden Anurie. Auf der Schleimhaut des Zahnfleisches beginnende nekrotische Veränderungen. Öftere blutige und schleimige Entleerungen. Am 6. 11. Temp. 36,8° C. Puls 96/min. Die Anurie hält an. Blutige Entleerungen und Erbrechen. In der Mundhöhle eine Ausbreitung der nekrotischen Veränderungen. Am 7. 11. Zustand schwer. Harnstoff im Blut 0,97%. NaCl im Blutplasma 4,57%, in den Blutkörperchen 2%. Vom 8. 11. bis 11. 11. Steigerung der Urämiesymptome. Am 11. 11. um 23 Uhr Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. (Sektion nach 36 Stunden). Leichnam einer kräftig gebauten und gut ernährten Frau. Die Totenstarre gänzlich erhalten. Die Haut vorne blaß; hinten ausgedehnte bläulich-rosige Totenflecke. An der Haut, insbesondere an der Mundgegend keine Veränderungen. Die Schleimhaut des Vestibuli oris, der Zunge und des Pharynx gleichmäßig schmutziggrau, schimmernd. Auf dem Zahnfleisch ins graue schimmernder, unetiger, etwa 1 mm breiter Saum; im Saumkreis einige geringfügige, oberflächliche, den Durchmesser von 2 mm nicht übertreffende Erosionen, deren Boden schieferfarbig ist. Die Schleimhaut der Speiseröhre grau-grünlich, schimmernd, im unteren Teil verdickt, aber weich. Der Magen von entsprechender Größe. Die Schleimhaut im Kreise des Magengrundes postmortal erweicht, graurosig; an der übrigen Oberfläche gleichmäßig blaßgrau, von mäßiger Konsistenz, in auseinanderdehnbare Falten gelegt; in dem Pforterteil einige kleine punktförmige Blutergüsse. Beim Abtasten der Magenwand ist weder eine Verhärtung noch Versteifung fühlbar. Die Schleimhaut des Dünndarmes blaßgelb, dünn, schimmernd; im unteren Abschnitt ein wenig geschwollen. Im Dickdarm eine kleine Menge schmutzigroten, flüssigen

Inhaltes. Die Schleimhaut in der ganzen Länge stark geschwollen, glänzend, schmutziggrau, weist zahlreiche, dicht aufeinanderfolgende, oberflächliche, (Durchmesser 2—3 mm) Nekrosestellen auf. Außerdem werden im Colon transversum tiefere und größere (10 bis 15 mm Durchmesser) Geschwüre festgestellt. Die Nieren sind vergrößert, gleiten aus der fibrösen Kapsel hervor; Oberfläche glatt; stellenweise weißgrünlich, stellenweise gelblichgrau gefärbt. Der Durchschnitt ist feucht, blaß, graugelblich; die Rinde ziemlich breit. Harnblase leer; Schleimhaut ohne Veränderungen. Leber von entsprechender Größe, auf dem Durchschnitt graukirschfarbig, blutreich. An den übrigen Organen wurde nichts beachtenswertes festgestellt.

Mikroskopischer Befund. Nieren. Die Glomeruli weisen keine Veränderungen auf, weder in der Blutversorgung noch in der Färbbarkeit der Zellenbestandteile. Die Bowman'schen Kapseln sind leer. In der Rinde, neben Kanälchen, die ganz reguläre Umrisse haben und aus gut färbbaren Zellen gebaut sind, werden solche festgestellt, in denen die sie bildenden Zellen weitgehende regressive Veränderungen bis zur Nekrose aufweisen. Vorwiegend in den gewundenen Kanälchen der Rinde, in weit kleinerem Maße im Markteil, sind Kalksalzablagerungen sichtbar. Die Blutverteilung in den Nieren ist ungleichmäßig; stellenweise werden stark erweiterte und mit Blut gefüllte Gefäße beobachtet, an anderen Stellen dagegen ist die Blutverteilung ganz normal. Hier und da sieht man verhältnismäßig wenig kleine Blutergüsse. Dickdarm. Im Bereiche der Geschwüre eine in die Submucosa hinabreichende Nekrose; an Stelle der Schleimhaut gestaltlose, durch einen mehr oder minder dichten Leukozytenwall von den tieferen Schichten abgegrenzte nekrotische Massen. Im unmittelbaren Umkreis der Geschwüre sind blaßfärbbare und darum schwach sichtbare Umrisse der Schleimhautdrüsen zu bemerken. Die Submucosa ist in ihrer ganzen Fläche stark geschwollen, die Gefäße erweitert und mit Blut gefüllt. Muskularis und Peritoneum ohne Veränderungen. Die Leber weist außer mäßiger Hyperämie keine bemerkenswerten Veränderungen auf. In den Sudanpräparaten wurden sowohl in den Nieren wie auch in der Leber keine fettartigen Stoffe nachgewiesen.

In der Zusammenfassung stellt sich unser Fall wie folgt dar. Die Menge des eingenommenen Giftes beträgt ungefähr 1 g. Erste Symptome traten nach 15 Minuten in Gestalt von blutigem Erbrechen auf. Ärztliche Hilfe nach Verlauf einer Stunde in Form einer Magenspülung. Nach einer Stunde auch Klagen über Brennen in der Mundhöhle und über heftige, selbst beim Schlucken von Flüssigkeiten auftretende Schmerzen in der Speiseröhre. Nach 12 Stunden blutiger Durchfall und Auftreten eines grauen metallischen Saumes auf dem Zahnfleische; Eiweiß und körnige Zylinder im Harn. Am dritten Tage Anurie, die bis zum Tode dauerte. Im weiteren Verlauf Urämiesymptome, blutiger Durchfall und Erbrechen. Bei Symptomen der zunehmenden Urämie am achten Tage tödlicher Ausgang. Nekrotische Veränderungen, kleine Blutergüsse und Kalkablagerungen in den Nieren. Eine ausge dehnte nekrotische Dickdarmenzündung.

Im ganzen sind die Vergiftungssymptome sowie die anatomischen und histologischen Veränderungen denen der Sublimatvergiftung analog.

Anschrift des Verfassers: Dr. Wacław Lewiński, ul. Oczerki, 1. Institut für gerichtliche Medizin der Universität, Warszawa.

(Aus der II. Abteilung für innere Kranke [Oberarzt Doz. Dr. Gyula Balázs] des Budapester Munizipalspitals Horthy Miklós.)

**Tödliche Kaliumpermanganat-Vergiftung.
(Selbstmord.)**

Von Péter Varga.

Die tödlichen Kaliumpermanganatvergiftungen sind trotz der weiten Verbreitung und so leichten Erreichbarkeit dieses Mittels, wie in der ärztlichen Praxis, so auch im Gewerbe sehr selten. Dies beweist auch die geringe Zahl (etwa 11) der mitgeteilten Fälle. Die erste zusammenfassende und erschöpfende Mitteilung stammt von Balázs aus dem Jahre 1932 in der „Sammlung von Vergiftungsfällen“. Er hatte unter 221 Fällen bloß 2 tödliche in den Jahren 1923—31 gesehen. Im folgenden Jahre (1933) teilte Anders einen durch eine KMnO_4 -Vergiftung erfolgten tödlichen Verblutungsfall mit. Es folgen in den nächsten Jahren die tödlichen Fälle von Palmieri und Siegmund. Die übereinstimmende Ansicht der Verfasser über die Seltenheit derartiger Fälle befürworten die kurze Mitteilung nachstehender eigenen Beobachtung.

Die 44jährige Frau M. N. wurde gegen 15 Uhr aus ihrer Wohnung durch die Retter auf unsere Abteilung gebracht. Sie ließ sich 1 Stunde vorher aus Verzweiflung über ihre unheilbare Krankheit in selbstmörderischer Absicht durch ihren 6jährigen Enkel 2 Kaffeelöffel KMnO_4 -Kristalle verabreichen, unter dem Vorwand, ein Medikament einnehmen zu müssen. Dieser Weg der Durchführung des Selbstmordes ist von gerichtsärztlichem Standpunkt aus bemerkenswert. Die Kranke litt nämlich seit dem Jahre 1933 an multipler Sklerose und war an allen 4 Extremitäten gelähmt. Sie konnte somit ohne fremde Hilfe kein Suizid ausführen und benützte dazu die Unwissenheit ihres Enkelkinds.

Bei der Aufnahme ist die Patientin sehr verfallen, die Lippen, das Zahnfleisch und die Zunge sind stark geschwollen, die letztere so sehr, daß sie kaum in der Mundhöhle Platz findet und durch den halb-

geöffneten Mund herausquillt. Die Umgebung des Mundes, das Zahnfleisch, die Zunge und Mundschleimhaut, sowie das Zäpfchen und der weiche Gaumen sind bläulich-schwarz verfärbt. Auf der Mundschleimhaut, der Zunge und dem Zahnfleisch sind zahlreiche blutende, teilweise mit schmutzig-grauem Belag versehene Erosionen zu sehen. Aus dem Mund rinnt reichlich zäher, blutiger Speichel. Atmung stridorös. Über dem Herzen und den Lungen ist kein namhafter Befund zu erheben. Die Magengrube ist druckempfindlich. Temperatur 36,4° C. Blutdruck 95—80 mm Hg R. R. Puls rhythmisch, weich, 120/Min.

Neurologisch finden sich die Anzeichen der Sclerosis polyinsularis mit Lähmung der Extremitäten und Incontinentia urinae. Die Patientin kann sich im Bett nicht rühren. Harn: spez. Gewicht 1025, reag. sauer. Eiweiß in Spuren, viel Eiter. Im Sediment 2—3 rote Blutkörperchen, 10—15 weiße Blutzellen und einige Oxalatkristalle.

Laryngologischer Befund: die Lippen, das Zahnfleisch, die Zunge, Uvula und Epiglottis sind geschwollen, violett-schwarz verfärbt; verstreut sind unregelmäßige, mit zähem Speichel bedeckte Geschwüre zu sehen.

2. Tag. Temperatur 38,7° C. Puls 130/Min. Blutdruck 90 mm Hg. Über den Lungen ist, abgesehen von etwas rauhem Atmen, weder auskultatorisch, noch perkutorisch abnormes wahrzunehmen. Im Harn Eiweiß, 0,5‰ nach Esbach.

3. Tag. Temperatur 39,6° C. Der Puls ist leicht zu drosseln, weich, 140/Min. Blutdruck 90 mm Hg. Atem stridorös. Starke Rückenschmerzen. Lippen- und Zungenschwellung mäßiger. Über den Lungen normale Perkussionstöne. Oberflächliches, rasches Atmen. Auskultatorisch: scharfes, lautes, verlängertes Ein- und Ausatmen. Therapie: Digipuratum, Cardiazol i. v., Transpulmin i. m.

5. Tag. Temperatur 39,3° C. Puls 130/Min. Blutdruck 100 mm Hg. Lippen- und Zungenschwellung fast vollständig geschwunden. Am rechten Kieferbogen kinderfaustgroße, schmerzhaftes Geschwulst (Parotitis). Rechts im Interscapularraum, vom oberen Drittel abwärts, gedämpfte Klopföne, darüber Bronchialatmen und bei tiefem Inspirium Crepitation. Im Harn 0,2‰ Eiweiß nach Esbach; im Sediment 30—40 weiße Blutzellen, 8—10 rote Blutkörper sowie 2—3 hyaline Zylinder im Gesichtsfeld.

6—9. Tag. Status idem.

10. Tag. Temperatur 39,7° C. Beiderseits über den unteren Lungenlappen mittelblasige Rasselgeräusche; die Dämpfung ist geschwunden. Der Puls ist sehr frequent und weich. Therap. eadem.

12. Tag. Temperatur 39,5° C. Blutdruck 100 mm Hg. Kühle zyanotische Gliedmaßen. Unter den Anzeichen der fortschreitenden Herzschwäche Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. Orsós):

Im Zentralnervensystem der multiplen Sklerose entsprechende Veränderungen. Herzgewicht 340 g; Herzmuskel auffallend trüb; Klappen normal; Eingang der Kranzgefäße frei. Die Lungen sind beiderseits frei, den unteren Lappen der linken Lunge bedeckt teilweise Fibrin. Lungen sind knötig anzufühlen, blutreich, auf der Schnittfläche finden sich verstreut zahlreiche linsen- bis haselnußgroße, grau-weiße Herde, welche mit kleisterdickem Eiter erfüllte Bronchien umgeben. Das Innere einiger Knoten ist verflüssigt. Diese Abszeßbildung ist auf der Basis der linken Lunge sehr fortgeschritten, wo wir durch das Zusammenfließen mehrerer Abszesse schwammartiges, verjauchtes Lungengewebe finden. Im unteren Lappen der rechten Lunge sind ähnliche Veränderungen, jedoch in geringerem Ausmaß. Die Bronchien sind beiderseits stark hyperämisch, in den größeren findet sich fibrinöser Belag, die kleineren sind in den unteren Lappen mit dicken Eiterpfropfen erfüllt. Der Bronchialinhalt hat einen durchdringend jauchigen Geruch. Die Stimmbänder und der vordere Teil des Kehlkopfeinganges zeigen fibrinösen Belag. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist heil, aber blutarm. Die Milz ist anämisch, leer. Die Nieren sind blutleer, das Gewebe trüb. Leber ist schlapp, brüchig, sehr trüb, hat ungleiche Blutfülle. Magenschleimhaut heil, etwas blaß; Zwölffingerdarm, Dünn- und Dickdarm haben ebenfalls intakte, etwas blutleere Schleimhaut. In der Harnblase ist etwa 10 cm³ trüber Urin; Blasenwand zusammengezogen, starke Balckenzeichnung. Auf der Kante der Balken ist die Schleimhaut stark hyperämisch, injiziert und mit dickem Fibrinbelag bedeckt.

Die direkte Todesursache war in unserem Falle somit die trübe Schwellung des Herzmuskels, welche im Gefolge der durch die lokale Ätzwirkung des KMnO_4 entstandenen beiderseitigen lobären Lungenentzündung und der sich anschließenden jauchigen Abszeßbildung und ebensolcher Bronchitis auftrat. Die multiple Sklerose erklärt die Extremitäten- und Blasenlähmung, infolge deren die fibrinöse Blasenentzündung auftrat.

Die Giftwirkung der Kaliumpermanganats liegt in der lokalen Reiz- und Ätzwirkung des Mittels.

Aus den wissenschaftlichen Mitteilungen ist eindeutig zu ersehen, daß die Vergiftung mit KMnO_4 nur dann tödlich ist, wenn auf der

Schleimhaut des Atnungs- oder Verdauungsapparates eine Gewebsschädigung entsteht, derzufolge eine Schwellung derselben eintritt, was in den oberen Luftwegen ein Glottisödem oder spastische Krämpfe, in den tieferen Luftwegen hingegen meist eine Bronchopneumonie als Ursache der Aspiration oder Einatmung des Ätzgiftes verursacht. Den Tod können außerdem sekundäre Infektionen (Hals-, Speiseröhren-, Magenphlegmone) verursachen, da die durch die lokale Ätzwirkung abgestorbene Schleimhaut einen prächtigen Nährboden für Bakterien bietet. Endlich kann, wie im Falle Anders, wegen der lokalen Ätzwirkung eine tödliche Blutung eintreten. Es können somit sämtliche Komplikationen, welche im Gefolge von Ätzvergiftungen bekannt sind, beobachtet werden, bis auf die Oesophagusstenose, welche nach KMnO_4 -Vergiftungen nicht beschrieben wurde.

Was die verzögerten tödlichen Fälle anbelangt, so tritt der Tod in diesen entweder wegen der Mischinfektion der lokal verätzten Schleimhaut oder wegen einer Aspirationspneumonie ein.

Die Giftwirkung des Kaliums und des Mangans auf das Blut und die inneren Organe tritt so im klinischen wie pathologisch-anatomischen Bild vor der lokalen Ätzwirkung ganz in den Hintergrund. Es scheint sehr fraglich, ob eine solche Wirkung bei der Verabreichung des KMnO_4 per os überhaupt zu erwarten ist.

Anschrift des Verfassers: Adjunkt Dr. P. Varga, Budapest, Horthy Miklós-Krankenhaus, II. Abteilung für innere Medizin.

Chronische Arsen-Vergiftungen durch Rebschädlingsbekämpfungsmittel.

Von Theodor Schöndorf.

Verfasser berichtet über insgesamt 12 chronische Arsenvergiftungen, die sich bei der Bekämpfung von Rebschädlingen im Weinbaugebiet der Rheinpfalz ereigneten, wo bisher derartige Fälle noch nicht bekannt wurden. Bisher seien nur die von Dörrle und Ziegler 1930 beschriebenen Fälle aus dem Weinbaugebiet des Kaiserstuhles mitgeteilt worden. Nach einer kurzen Darstellung der polizeilichen Vorschriften über die Verwendung arsenhaltiger Spritz- und Stäubemittel wird die Anwendungsweise (Spritzen und Verstäuben) beschrieben und darauf hingewiesen, daß zwar beim Verspritzen und Verstäuben ein Mund- und Nasenschutz getragen werden müsse, dagegen bei Bearbeitung des Bodens und bei anderen Arbeiten in gespritzten Weinbergen diese Vorschrift nicht gelte und die damit betrauten Arbeiter doch recht erheblich gefährdet wären. Es werden die Krankengeschichten der beobachteten Fälle kurz mitgeteilt.

Fall 1. Es handelte sich um einen 45jährigen Weinkommissionär, der im September 1936 erstmalig in Behandlung kam. Er hatte 1916 eine Gasvergiftung durchgemacht und 1918 an Magenbeschwerden gelitten. Sonst war er nie ernstlich krank gewesen. 1934 traten häufige Durchfälle, 1935 Verstopfung auf. Seit Mitte 1936 gelegentlich Erbrechen, z. T. mit Blutbeimengung. Im August 1936 starkes Bluterbrechen. Klagt über Druck in der Gegend des Herzens und im Oberbauch, Atemnot bei Anstrengung. Probt täglich zirka 100 Weine, schluckt jedoch nur wenig. Befund (geprüft): Astheniker in reduziertem Allgemeinzustand. Pigmentierung der Haut, am stärksten am Hals, in den Achselhöhlen und der Schambeugegend; engmaschig-netzartige Zeichnung des Pigmentes. Unterarme und Unterschenkel frei von Pigment. An den Handflächen geringe, an den Fußsohlen stark entwickelte Hyperkeratosen. Nägel längsgeriffelt und brüchig. Pharyngitis. Linkshypertrophes Herz. Blutdruck 240/130 mm Hg. Leber 1 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen. EKG: Linkstyp, später Zeichen von Coronarschaden. Urin o. B. Hb 73%; 3,8 Mill. Erythrocyten, 5100 Leukozyten. Differentialblutbild o. B. Rest-N und Bilirubin im Serum o. B. Takata-Ara schwach +. Leberfunktion (Lävuloseversuch) intakt. Leichte Subacidität. Röntgenologisch Verdacht auf Oesophagusvaricen; Gastritis. Therapie: Kochsalzfreie Kost, Alkoholverbot, hydrotherapeutische Maßnahmen. Im Febr. 37 Befund unverändert. Im März 37 erneute Krankenhausaufnahme nach wiederholten starken Magenblutungen. Die Leber stand jetzt 5 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen. Sonstiger Befund unverändert. Hb 34%, 2,2 Mill. Erythrocyten. Es bestand dauernder Brechreiz; mehrfach Magenblutungen. Exitus letalis am 18. 4. 37.

Bei der Sektion fand sich eine erhebliche Vergrößerung der Leber, die

auf der oberen Schnittfläche gelbliche, ca. erbsengroße Herde aufweist. Mikroskopisch findet sich eine fettige, vakuolige Degeneration der Leberläppchen, z. T. Andeutung von Nekrose; periportal kleinzellige Infiltrate mit Bindegewebsbildung. Im Magen reichlich Blutmassen; blutige Durchtränkung der Magenschleimhaut; kein Schleimhautdefekt, keine Gefäßnarrosion. Im Ösophagus Venektasien; kein Anhaltspunkt, daß die tödliche Blutung aus diesen erfolgte.

Fall 2. 45jähriger landwirtschaftlicher Arbeiter aus dem Weinbau, der seit 3 Jahren an Hornhautbildung an Handtellern und Füßen litt. Die ganze Haut wurde dunkler. Hautärztliche Behandlung erfolglos. Zuletzt Atemnot, Schmerzen im rechten Oberbauch, Schwäche, Gewichtsverlust, zweimaliges Blutbrechen. Er hatte bis zum letzten Herbst regelmäßig arsenhaltige Mittel verspritzt. Reduzierter Allgemeinzustand, netzförmige Pigmentation in Achselhöhlen und Leisten. Stark entwickelte Hyperkeratosen. Gesicht gerötet; Teleangiektasien und rote Papeln; Pharyngitis. Herz linkshypertroph, Blutdruck 180/90 mm Hg. Leber handbreit unter dem rechten Rippenbogen, derb; kein Ascites. Urin o. B. Bilirubin im Serum normal. Takata-Reaktion schwach +. Leberfunktion: Galaktose o. B., Lävuloseversuch: verlangsamer Abfall des Blutzuckers. Röntgenologisch Gastritis. Nach Beobachtung entlassen.

Fall 3. 47jähriger Weinbauarbeiter, der Kalkarsen gespritzt hatte. Erstmalige Krankenhausaufnahme Nov. 35 wegen Gewichtsverlust, Drücken in der Magengegend, Mattigkeit. Reduzierter Allgemeinzustand. Ausgeprägte Melanose und Hyperkeratose; Rötung des Gesichtes. Im Urin Urobilinogen vermehrt. Bilirubin normal; Takata-Ara negativ. Subacidität. Röntgenologisch. Gastritis. Im Jan. 36 nach stationärer Behandlung mit Magenschonkost, Aderlaß und hydrotherapeutischen Maßnahmen Gewichtszunahme, Besserung der Hyperkeratosen und der Melanose; in der Folgezeit Polyneuritis, die nach ca. einem Jahr wieder abklingt. Später Operation eines gedeckten Duodenalulcus.

Im 4. Fall handelte es sich um einen 34jährigen Kellerarbeiter (Faßreinigung und Ausschweifeln von Fässern). Täglich 1—2 Liter Hastrunk. Seit einem halben Jahr Husten, zäher Auswurf, Erbrechen, Verstopfung, Druck im Oberbauch. Guter E. Z. Typische Hyperkeratose, Melanose, Gesichtsrötung. Trophische Störungen des Nagelwachstums. Herz o. B. Chronische Pharyngitis, Conjunctivitis, starke Bronchitis. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Urin und Blut o. B. Subacide Gastritis.

Fall 5. 50jähriger selbständiger Winzer (Kleinbetrieb). Seit 3 Monaten Anschwellen des Leibes; seit einigen Tage Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfall. Vom Arzt wegen Arsenvergiftung eingewiesen. Guter E. Z. Starke Melanose und Hyperkeratose. Herz und Lungen o. B. Erheblicher Ascites. Milz und Leber nicht deutlich zu fühlen. Urin- und Blutstatus o. B. Bilirubin im Serum normal, Takata ++. Subacidität; Leberfunktionsproben normal. Nach Beratung entlassen.

Fall 6. 44jähriger Friseur, der bereits 1932 mit Polyneuritis und auffälliger Pigmentierung erkrankt war (Arsenwirkung?). An den Unterarmen schlecht heilende Geschwüre. Jetzige Erkrankung: Druck im Oberbauch, ziehende Schmerzen im ganzen Leib. Hat mit Weinbau nichts zu tun; trinkt täglich angeblich nur $\frac{1}{2}$ l Rotwein. Guter E. Z. Deutliche Melanose. Pigmentierung auch der Mundschleimhaut. Hyperkeratose an den Füßen. Leichte Bronchitis. Leber nicht fühlbar. Achillessehnenreflexe fehlen. Im Urin Urobilinogen vermehrt. Blutbild o. B. Bilirubin im Serum

an der oberen Grenze der Norm; Takata-Reaktion neg. Röntgenologisch Gastritis. Mit therapeutischen Ratschlägen entlassen.

Fall 7. 42jähriger Friseur. 1921 Ulcusoperation; vor einem Jahr Geschwüre und Ernährungsstörungen an den Beinen. In der letzten Zeit wurde der Leib stärker. Gleichzeitig Stechen in der Lebergegend. Der Hausarzt entleerte 5 l Ascites. Nicht im Weinbau tätig; trinkt regelmäßig sog. Haustrunk. Allgemeinzustand reduziert; ausgeprägte Melanose und Hyperkeratosen; Pharyngitis, Bronchitis. Herz o. B. Leber 4 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht fühlbar. Trophische Ulcera an beiden Beinen. Puls der Art. dorsalis pedis kaum zu fühlen. Zehen livide verfärbt. Die Achillessehnenreflexe fehlen. Im Urin Urobilinogen zunächst schwach vermehrt, später normal. Takata anfangs schwach +, später neg. Therapie wie bei Lebercirrhose, Besserung.

Fall 8. 32jähriger Mineralwasserhändler. Bisher nie krank. In letzter Zeit 25 Pfund Gewichtsverlust. Schmerzen in beiden Beinen, erhöhte Erregbarkeit. Trinkt oft 4–6 l Wein täglich. Guter Allgemeinzustand; deutliche Melanose und Hyperkeratose. Gesicht rötlich gefleckt. Stirn, Nase und Wangen tragen rötliche Papeln. Subikterus; leichte Bronchitis. Leber 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen, druckschmerzhaft. Polyneuritis mit Hypästhesien und Reflexdifferenzen an beiden Beinen. Im Urin Urobilinogen vermehrt. Hb. 115%, 5,5 Mill. Erythrocyten. Bilirubin im Serum 1,94 mg%, vermehrt. Galaktosebelastung der Leber normal. Therapie: Diät, Hydrotherapie. Gebessert entlassen.

Fall 9. 23 Jahre alter Mann, der im Weinbaubetrieb des Vaters tätig ist. Kommt wegen rezidivierender Bronchitis in die Sprechstunde. Leichte Hyperkeratose an Händen und Füßen. An den Flanken, links stärker als rechts, leichte netzförmige Pigmentierung. Als er 4 Jahre vorher im Weinbau gearbeitet und gespritzt hatte, waren kleine Warzen an den Händen aufgetreten, die nach Übertritt in die kaufmännische Lehre verschwanden, sich jedoch nach Wiederaufnahme der Arbeit im Weinbau einstellten.

Fall 10. 65 Jahre alter Winzer, der, früher nie krank, seit 3 Monaten an Husten und Luftmangel beim Treppensteigen litt. Er trinkt täglich 1 l Wein und hat mit arsenhaltigen Mitteln gearbeitet. Ausreichender E. Z. Hochrotes Gesicht. Deutliche Melanose und leichte Hyperkeratose. Leber gerade am Rippenbogen fühlbar. Außer einer Bronchitis kein krankhafter Befund.

Fall 11. 41jähriger selbständiger Winzer, der seit 1926 regelmäßig arsenhaltige Mittel anwandte. Seit März 1937 Hautausschlag; im Aug. 1937 Anschwellen des Leibes. Trinkt 1 Liter Wein täglich. Typische Melanose und Hyperkeratose. Im Gesicht zahlreiche rote Papeln. 6800 cm³ Ascites. Nach der Punktion ist die derbe Leber und ein harter Milztumor fühlbar. Bilirubin im Serum normal. Takata im Blutserum schwach +, im Ascites ++. Sonst kein krankhafter Befund. Mit therapeutischen Vorschlägen entlassen.

Fall 12. Ein 24jähriger Winzer, der regelmäßig arsenhaltige Schädlingsbekämpfungsmittel anwandte, kam wegen Schmerzen im rechten Oberbauch ins Krankenhaus. Diese beruhten auf röntgenologisch nachweisbaren Dickdarmspasmen. Keine Zeichen für Leberschädigung. Typische Melanose und Hyperkeratose, welche die Diagnose Arsen-Vergiftung ermöglichten.

Häufigste und regelmässigste Symptome, die bei allen Kranken auftraten, waren die Hyperkeratosen und die Melanose. Die Hyperkeratosen finden sich an den Handinnenflächen und Fußsohlen. Die Haut ist rau

und rissig, auch finden sich unzählige kleine, harte, warzenartige, z. T. auch größere, stalaktitenartige Erhebungen, welche die Unterscheidung von gewöhnlichen Arbeitsschwielen ermöglichen. Die Melanose findet sich hauptsächlich am Stamm, vor allem in der Lendengegend, den Leisten und in den Achselhöhlen. Die Pigmentzeichnung ist ausgesprochen netzförmig. Die Gesichtsrötung beruht nur in wenigen Fällen auf echter Polyglobulie, viel häufiger auf Erweiterung der Hautkapillaren. Durch die Rötung des Gesichts und die Melanose bieten die Kranken ein ausgesprochen charakteristisches Bild. In den meisten Fällen war eine mehr oder weniger deutliche Leberschädigung festzustellen. Meist war die Leber vergrößert, häufig fand sich das typische Bild einer Lebercirrhose. Sehr häufig fand sich eine Subacidität. Neben dem Arsen konnte wahrscheinlich bei der Entstehung der subaciden Gastritiden dem meist reichlich genossenen Alkohol eine unterstützende Rolle zu. Reizerscheinungen an den oberen und tieferen Luftwegen wurden fast stets beobachtet, vor allem Conjunctivitiden und Pharyngitiden. 6 Patienten hatten eine stärkere Bronchitis. 4 Patienten zeigten als Ausdruck einer Polyneuritis Hyper- und Hypästhesien, das Fehlen von Sehnenreflexen und fibrilläre Zuckungen. Lähmungen und stärkere Muskelatrophien wurden nicht beobachtet.

Im Gegensatz zu Dörrle und Ziegler, die fast regelmäßig eine Polyglobulie fanden, konnte Verf. bei den meist ausgesprochen vollblütig aussehenden Patienten nur 2mal eine Erhöhung des Hämoglobinwertes und eine Erhöhung der Erythrocytenzahl feststellen. Therapeutisch erwiesen sich hydrotherapeutische Maßnahmen (Schwitzen, langdauernde feuchte Wickel, Fichtennadel- und Heublumenbäder, Kneippsche Güsse) sowie Regelung des Stuhlgangs als erfolgreich. Bei Leberschädigungen wurde mit vegetarischer kohlehydratreicher Kost, völligem Kochsalzzug, Rohkostperioden und Alkoholverbot Befriedigendes erzielt. Die nähere Befragung der Patienten ergab, daß bei fast allen Gelegenheit zur Arsenaufnahme bestanden hatte, sei es auch nur durch Einatmen von Arsenflugstaub oder durch die in dem z. T. sehr reichlich genossenen Hastrunk befindlichen relativ kleinen Arsenmengen. Es sei anzustreben, die leicht zu übersehenden Frühformen bereits zu behandeln.

Ausführlicher Bericht in: Z. Klin. Med. Bd. 133, 713 (1938).

Referent: Taeger, München.

Aufsteigende schlaffe Lähmung nach Biß amerikanischer Hundezecken. (*Dermacentor variabilis* Say.)

Von M. Robinov und T. B. Carroll.

Bisher wurde einer aufsteigenden schlaffen Lähmung, die nach Bissen gewisser Zecken auftrat, wenig Achtung geschenkt. Diese Lähmung wurde bisher bei Kindern und jungen Tieren, vor allem jungen Schafen und Hunden, beobachtet, während erwachsene Menschen sowie ausgewachsene Tiere viel seltener erkrankten. In der Literatur finden sich ausgezeichnete Beschreibungen der Symptome und des Verlaufs des Leidens. Die Krankheit beginnt mit Parästhesien, Schmerzen in den Beinen, Unruhe, Schwindel und allgemeinem Krankheitsgefühl, Symptome, die auch fehlen können und im allgemeinen einige Tage vor Beginn der Lähmung auftreten, welch letztere dann ganz plötzlich einsetzt und schnell fortschreitet. Dann stellen sich Muskelschwäche und Ataxie ein, die im Verlauf weniger Stunden von einer mehr oder weniger vollständigen schlaffen Lähmung gefolgt sind, die in den unteren Extremitäten beginnt, aufsteigt und auch Arme und Nacken befällt. Das Sprechen und Schlucken wird schwierig, die Pupillen erweitern sich; in den unbehandelten Fällen tritt der Tod infolge Atemlähmung ein. Die Diagnose muß aus den klinischen Symptomen und der Auffindung einer vollgesehenen weiblichen Zecke, meist im Haupthaar, gestellt werden. Nach Entfernung der Zecke tritt eine sehr schnelle Gesundung ein, meist innerhalb von 3 Tagen. Wird die Entfernung der Zecke unterlassen oder hinausgezögert, so tritt fast stets der Tod ein. Nach den experimentellen Untersuchungen von P. Regendanz und E. Reichenow (Arch. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 35, 255, 1931) wird die Krankheit nicht durch Bakterien oder ein lebendes Virus hervorgerufen, sondern durch ein Gift, das in den sich im Muttertier entwickelnden Eiern der schwangeren weiblichen Zecke gebildet wird. Derartige Lähmungen durch Zeckenbisse bei Kindern sind bereits aus Montana, Idaho, Washington, Oregon, Wyoming und British Columbia berichtet. Die meisten Fälle ereigneten sich im Frühling und im Frühsommer. Die für die bisher beim Menschen beobachteten Lähmungsfälle in den Vereinigten Staaten und Kanada verantwortlich zu machende Zecke ist *Dermacentor andersoni* Stiles, eine Rocky Mountain-Waldzecke. Diese scheint nur dann Lähmungen hervorzurufen, wenn sie sich mehrere Tage beim Träger befand. Auch in Australien sind ähnliche Fälle durch die dort heimische Zecke *Ixodes holocyclus*, bei Schafen in Südafrika durch *Ixodes pilosus* Koch beschrieben. Neuere Lähmungsfälle bei jungen Hunden wurden in den östlichen Teilen der Vereinigten Staaten nach dem Biß von *Dermacentor variabilis* Say beobachtet. Nachfolgend sei ein Fall beschrieben, der durch den Biß von *Dermacentor variabilis* bei einem Kinde auftrat. Durch Bisse dieser Zecke sind bisher Lähmungsfälle beim Menschen noch nicht beobachtet worden.

Es handelte sich um ein 9jähriges weißes Mädchen aus Hepzidah, Georgia, das am 19. 6. 38 mittags in die Univ-Klinik eingeliefert wurde. Die

Mutter machte folgende Angaben: Geburt und Entwicklung des Kindes waren normal. Im Alter von 9 Monaten hatte sie Keuchhusten, mit 7 Jahren Scharlach durchgemacht. Eltern und 4 weitere Geschwister waren gesund. Eines der Geschwister litt vor einigen Jahren an Lähmungen. Während der letzten Woche hatte das Kind über Schwächegefühl geklagt. Als es morgens geweckt wurde, war es unfähig, das Bett selbständig zu verlassen und klagte über Schmerzen in der linken Hüfte, so daß man es zum Frühstückstisch tragen mußte. Den Eltern war aufgefallen, daß die Bewegungen der Arme fahrig und unkoordiniert wurden. Es war ihr nicht möglich, selber zu essen; ihre linke Hand fiel in einen Topf mit heißen Speisen, wobei sie sich den Handrücken verbrannte, aber keinerlei Zeichen von Schmerz äußerte. Bei der Einlieferung machte das Kind einen ernstlich kranken Eindruck. Die Temperatur betrug 100,6° F. Es bestand eine schlaffe Lähmung beider Beine; die Sehnenreflexe fehlten. Die Armbewegungen waren schwach und ataktisch, Bizeps und Trizepsreflex vorhanden. Schlingbeschwerden bestanden nicht, doch war die Sprache langsam und schleppend. Es bestand ein ausgeprägter seitlicher und vertikaler Nystagmus. Pupillen normal mit prompter Lichtreaktion. Da eine Poliomyelitis oder Polioencephalitis vermutet wurde, wurde sofort eine Lumbalpunktion durchgeführt. Der Liquor war klar. Liquordruck 10 mm Hg. Im Liquor fanden sich 3 Zellen/mm³. Pandy und Roß-Jones negativ, Gesamteiweiß 50 mg%. Kolloidkurven o. B., Wassermann und Kahn negativ. In Liquorkulturen waren keine Keime nachweisbar. Blutbild: 82% Hb, 4,8 Mill. Erythrocyten, 8400 Leukocyten. Davon 72% Polymorphkernige, 28% Lymphocyten. Im Urin Eiweiß, Zucker und Azeton negativ. Im Stuhl kein Blut, keine Würmer, keine Wurmeier. Wassermann im Blut negativ. Tuberkulin- und Schicktest negativ. Kurz nach der Aufnahme wurden 2 Zecken im Haupthaar in der Gegend der Schläfe gefunden, von denen eine ganz vollgesogen war. Sie wurden sorgfältig aufgehoben. Weder das Kind selbst noch die Eltern hatten die Zecken bemerkt, obwohl sich eine ausgedehnte Ekchymose an der Bißstelle der einen Zecke fand. Es wurde die Diagnose Zeckenparalyse gestellt, welche durch den weiteren Verlauf der Krankheit bestätigt wurde. Die gefundenen Zecken wurden von E. H. Ewing (Division of Insect Identification Depart. Agriculture, Washington) und R. C. Dienst als *Dermacentor variabilis* Say identifiziert. Die vollgesogene Zecke war weiblich, die kleinere männlich. Gegen 18 Uhr war bereits eine erhebliche Besserung eingetreten: Die Sprache war fast normal. Am auffälligsten war noch die Ataxie der Arme und Beine; die grobe Kraft der Arme und Beine war erheblich verbessert. Am nächsten Morgen war die Besserung noch deutlicher. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe waren wieder vorhanden, das Kind konnte ohne Hilfe stehen, während Gehen noch mit Schwierigkeiten verbunden und das Rombergsche Zeichen stark positiv war. Am 23. 6. wurde eine weitere Zecke im Haupthaar gefunden. Das Tier war weiblich, jedoch nicht vollgesogen. Das Kind war zu diesem Zeitpunkt wieder völlig normal. Am 24. 6. verließ es das Krankenhaus. Das letzte Symptom, das verschwand, war eine gewisse Schwierigkeit beim Gehen, die mehr auf eine Ataxie als auf Muskelschwäche zurückzuführen war.

Verf. weist darauf hin, daß bei derartigen Lähmungen nach Zecken gesucht werden solle, da eventuell häufig solche Fälle als Poliomyelitis oder Polioencephalitis mißdeutet würden und die lebensrettende Entfernung der Zecken nicht rechtzeitig erfolge.

Ausführlicher Bericht in: Journ. amer. med. Ass., Bd. 111, 1093 (1938).

Referent: T a e g e r, München.

Akute Nikotin-Vergiftung.

Von M. S. Kobro.

Klinisch genau untersuchte Nikotin-Vergiftungen sind relativ selten beschrieben, so daß sich die Wiedergabe der nachstehenden Mitteilung lohnt.

Es handelte sich um einen 18jährigen Gärtnerlehrling, der am 16. 10. 1937 gegen 17³⁰ Uhr in die Med. Abteilung des Städt. Krankenhauses in Drammen (Norwegen) eingeliefert wurde. Er war früher stets gesund gewesen und hatte nie geraucht. Am 16. 10. hatte er in der Zeit von 6³⁰ Uhr bis gegen 14 Uhr ca. 400 Liter einer 2proz. Lösung von Nikotinsulfat in Seifenwasser in einem geschlossenen Treibhaus zur Ungeziefervertilgung verstäubt. Gegen 14³⁰ Uhr wurde ihm plötzlich schlecht. Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch und Speichelfluß setzten ein. Beim Transport ins Krankenhaus traten Krämpfe auf. Der Allgemeinzustand war sehr schlecht. Beim Eintreffen im Krankenhaus war er apathisch, aber bei Bewußtsein; es bestand eine auffällige Blässe sowie eine geringe Cyanose an Händen und Füßen sowie im Gesicht. Bei der Einlieferung bestand kein Speichelfluß mehr. Die Haut war trocken; kein Tränenfluß. Dermographismus ++. Puls 56/Min., regelmäßig und kräftig. Blutdruck 155/80 mm Hg. Atmung groß und etwas erschwert, hörbar. Organe normal, Herz völlig o. B. Muskeltonus normal. Sehnenreflexe sehr schwach. Rechts fehlt der Plantarreflex, links der Achillessehnenreflex völlig. Pupillen mittelweit, rechts = links, reagieren prompt auf Licht und Naheblick. Harn alkalisch, enthält reichlich Phosphate und ist trüb, sonst o. B. Das EKG. war völlig normal. Unmittelbar nach der Einlieferung trat ein Krampf ein, der etwa 1 Minute dauerte. Dabei biß der Patient die Zähne fest aufeinander und grimassierte. Gleichzeitig bestanden klonische Zuckungen in Armen und Beinen; vor allem die Musculi pectorales waren von starken Krämpfen befallen und standen wie gespannte Stränge. Während des Anfalls verstärkte sich die Cyanose; die Atmung stand still. Dabei war der Mann offenbar bei

klarem Bewußtsein. Innerhalb der ersten 30 Minuten nach der Einlieferung traten noch zwei derartige Anfälle auf, die jeweils $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute dauerten. Man verabreichte 0,2 g Luminal intramuskulär. Danach trat nach ca. 30 Minuten noch einmal ein, allerdings leichterer, letzter Krampfanfall auf. Die Pulsfrequenz erhöhte sich innerhalb der ersten halben Stunde auf 88/Min. und blieb in den nächsten 4 Stunden zwischen 80 und 90, später zwischen 72 und 76/Min. Der Blutdruck war nach $1\frac{1}{2}$ Stunden auf 120/65 gesunken, schwankte dann längere Zeit stark zwischen 150/100 und 105/65 mm Hg, um schließlich bei 115/65 zu bleiben. Nach einigen Stunden hatte sich eine erhebliche Anisokorie entwickelt: die rechte Pupille war viel größer als die linke. Die Anisokorie blieb die Nacht über bestehen. Erbrechen und Cyanose waren schon wenige Stunden nach der Einlieferung verschwunden, der Dermographismus schwächer, die Sehnenreflexe lebhafter geworden. Das Blutbild war wiederholt untersucht worden. Am 16. 10. um 18 Uhr betrug die Leukozytenzahl 18 900 (31,5% Jugendliche und Stabkernige, 62% Segmentkernige, 5% Lymphozyten, 1,5% Monozyten); um 21 Uhr waren die Leukozyten auf 12 300 gefallen (31% Jugendliche und Stabkernige, 57% Segmentkernige, 11% Lymphozyten, 1% Monozyten). Am 17. 10. 7 Uhr betrug die Leukozytenzahl immer noch 9700 (18% Jugendliche und Stabkernige, 58% Segmentkernige, 22% Lymphozyten, 2% Monozyten). Am 18. 10. 7 Uhr betrug die Leukozytenzahl 7000 (7,5% Jugendliche und Stabkernige, 51% Segmentkernige, 35,5% Lymphozyten, 4,5% Monozyten, 1% Eosinophile, 0,5% Basophile). Außerdem wurden Blutzucker, sowie Calcium, Kalium, Magnesium und Natrium im Serum untersucht. Die Angaben beziehen sich alle auf mg%.

Datum	Zeit	Blutzucker	Ca	K	Mg	Na
16. 10.	18 h	198	12,7	—	—	—
	21 h	158	12,1	16,6	1,8	346
17. 10.	7 h	104	12,2	—	—	—
18. 10.	7 h	—	12,0	19,9	2,1	360
30. 10.	—	—	10,3	18,0	1,9	327

Am 18. 10. 1937 hatte man den Patienten völlig wiederhergestellt entlassen können.

Das Vergiftungsbild charakterisierte sich mithin zunächst im Auftreten von Übelkeit, Erbrechen, Atemnot, Krämpfen und Cyanose sowie einer leichten Bradycardie, die dann bald in eine relative Tachycardie umschlug. Weiterhin bestand eine flüchtige Blutdrucksteigerung, eine vorübergehend erhöhte vasomotorische Irritabilität, Abschwächung bzw. Aufhebung der Sehnenreflexe, Anisokorie, Hyperglykämie,

eine Leukozytose mit Linksverschiebung, eine Erhöhung des Calciums im Serum bei gleichzeitiger Verminderung der Kaliumkonzentration. Die Natrium- und Magnesiumwerte waren nicht wesentlich verändert. Das Erbrechen und die Übelkeit seien nach den tierexperimentellen Erfahrungen zentral und durch eine Reizung der Medulla oblongata bedingt. Was die Atemnot anbetrifft, so seien die Ansichten der Untersucher verschieden. Orfila, Winterberg sowie Pilcher und Sollmann hielten eine direkte Wirkung auf das Atemzentrum für wahrscheinlich, während Anitschkow sie als Ergebnis eines Reflexes der sensiblen Vaguszweige in der Lunge und vom Sinus caroticus ausdeutet. Todesfälle nach Nikotin-Vergiftungen seien praktisch durch Atemstillstand bedingt, der nach Meinung einiger Autoren durch Reizung des Atemzentrums mit anschließender Lähmung, nach Auffassung von Thomas und Franke sowie Gold und Brown durch einen Krampfzustand der Atemmuskulatur bei gleichzeitiger dauernder Reizung des Atemzentrums bedingt sei. Letzterer Ansicht tritt auch der Verfasser auf Grund der Beobachtungen an dem mitgeteilten Falle bei. Die Krämpfe würden im allgemeinen als Ausdruck einer erhöhten zentralen Reizbarkeit der Rückenmarkszellen und der höheren Zentren gedeutet. Hiermit sei jedoch nicht in Einklang zu bringen, daß, wie im vorliegenden Fall, die Sehnenreflexe abgeschwächt oder ganz aufgehoben seien. Die Bradycardie entsände durch Reizung der parasympathischen Ganglien, z. T. auch durch rein periphere Vagusreizung. Die beobachtete anschließende relative Tachycardie könne durch die Annahme erklärt werden, daß die Reizung in eine Lähmung umschlage. Die vorübergehende Blutdrucksteigerung sei z. T. durch Reizung der vasomotorischen Zentren in Hirn und Rückenmark, z. T. auf periphere Ursachen zurückzuführen. In ausgeschnittenen Präparaten rufe das Nikotin ja eine Kontraktion der Kapillaren hervor. Die Anisokorie entsände durch Reizung der Augenganglien. Die klinischen Symptome und ihre Erklärung stimmten also durchaus mit der Lehre von den anatomischen Angriffspunkten des Nikotins (Zentralnervensystem, Muskulatur und Ganglien des autonomen Nervensystems) überein. Was die Hyperglykämie, die Leukozytose, die Erhöhung des Serumcalciums und den Abfall des Serumkaliums betreffe, so seien diese Erscheinungen mit dem klinischen Zustand nach Sympathicotomie identisch und könnten auch experimentell durch Adrenalininjektion hervorgerufen werden. Verf. hat an Kaninchen durch Nikotininjektion die gleichen Verschiebungen experimentell hervorrufen können. Diese Verschiebungen blieben aus, wenn vor der Nikotininjektion den Ver-

suchstieren die Nebennieren herausgenommen wurden. Hyperglykämie, Leukozytose, Hypercalcämie und Kaliumverminderung im Blut nach Nikotininjektion verliefen mithin über die Nebennieren. Auch könne man nach Nikotininjektion eine erhebliche Vermehrung des Adrenalins im Blut experimentell feststellen. Diese humoralen Verschiebungen wären daher nicht nur als symptomatisch gleich mit denen des Adrenalins aufzufassen, sondern müßten durch eine durch das Nikotin bewirkte erhöhte Adrenalinausschüttung erklärt werden. Übrigens sei diese Wirkung des Nikotins auf die Nebennieren genetisch von der Nikotinwirkung auf die autonomen Ganglien nicht wesensverschieden. Das Nebennierenmark entwickle sich aus dem Ectoderm als Derivat des Sympathicus, so daß der sekretorische Apparat des Nebennierenmarkes als modifizierte Ganglie aufzufassen sei. Es sei das erstemal, daß es gelungen sei, bei einem nikotinvergifteten Menschen die gleichen Symptome und humoralen Verschiebungen nachzuweisen, die bisher nur experimentell bekannt waren.

Ausführlicher Bericht in: Z. Klin. Med. Bd. 133, 734 (1938).

Referent: Taeger, München.

Nikotin-Polyneuritis.

Von F. R. V. Kepp.

In der deutschen Literatur sind nur wenige Fälle von Nikotin-Polyneuritis beschrieben, was bei der relativ häufigen Beschreibung anderer toxischer Neuritiden auffällt. An der Med. Univ.-Klinik Rostock wurde der nachfolgende Fall beobachtet.

Es handelte sich um einen 25jährigen verheirateten Mann, der früher als Bäcker, in den letzten Jahren als Verpacker in einer Tabakextraktfabrik tätig war. Familie o. B. Als Kind hatte er Masern und Lungenentzündung durchgemacht, auch war ihm die Rachenmandel entfernt worden. Mit 18 Jahren Bruchoperation. Sonst stets gesund; Nichtraucher; mäßiger Alkoholgenuß; Geschlechtskrankheiten werden verneint.

Seit 2 Jahren verpackte er einen aus Tabakresten hergestellten, vorwiegend aus Nikotin bestehenden Extrakt, der zur Ungezieferbekämpfung benutzt wurde. Er füllte die Flüssigkeit in Blechdosen und verlötete sie. Vor allem beim Löten stiegen aus den Blechgefäßen ständig Dämpfe auf, die er einatmete. Hände und Arbeitskleidung waren immer mit Tabaksaft beschmutzt. Im ersten Jahr hatte er nur gelegentlich Kopfschmerzen und Übelkeit. Dann aber traten heftige Anfälle von Erbrechen, Kopfschmerzen und profusen Durchfällen auf, die ihn stark schwächten. Setzte er einige Tage mit der Arbeit aus, so trat Besserung ein. Nach Wiederaufnahme der Arbeit stellten sich die gleichen Symptome sofort wieder ein. In den letzten Wochen klagte er über Frostgefühl in Armen und Beinen. Die Beine waren ständig wie eingeschlafen; beim Gehen hatte er das Gefühl „als ob er auf einer doppelten Sohle ginge“. Schließlich wurden die Füße völlig gefühllos und starke Schwäche in den Beinen machte das Gehen fast unmöglich. Gleichzeitig traten Unsicherheit, Schwäche und Gefühl des Pelzigseins in den Händen, links stärker als rechts, auf. Zuletzt stellten sich unregelmäßig wiederholte Krämpfe, vor allem in der Wadenmuskulatur und der Beugemuskulatur der Finger ein. Schwierige Worte vermochte er kaum auszusprechen. Trotz zweiwöchiger ärztlicher Behandlung verschlimmerten sich die Beschwerden. Er wurde mit dem Vermerk „Verdacht auf Aggravatio“ eingewiesen.

Befund: 163 cm großer, 54,2 kg schwerer Mann; schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet; keine Ödeme und Hautausschläge. Organisch war insbesondere am Herzen kein krankhafter Befund zu erheben. Lediglich die Zunge war belegt und trocken; es bestand starker Mundgeruch. Die Gliedmaßen waren klebrig, schweißig und kalt.

Nervenbefund: Pupillen leicht entrundet und eng. Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz träge. Gang anfangs stark ataktisch, abweichend nach links. Schwere Ataxie im Bereich des linken Armes und beider Beine. Zeigefinger-Nase-Versuch links und Knie-Hacken-Versuch beiderseits entsprechend

gestört. An der linken Hand Andeutung von Adiadochokinese. Grobe Kraft beider Beine, insbesondere der Unterschenkel und beider Hände (links mehr als rechts) herabgesetzt. Muskeltonus normal. Keine Muskelatrophien. Empfindlichkeit für warm und kalt, spitz und stumpf und Schmerzreize an den Enden der Gliedmaßen herabgesetzt, zum Teil aufgehoben. Stärkste Ausfälle im Gebiet des linken Ulnaris, beider Nervi peronei und des Tibialis beiderseits. Sehnen- und Periostreflexe an Armen und Beinen abgeschwächt. Babinski bds. negativ. Romberg +. Blase, Mastdarm und Potenz intakt. In der Klinik keine Muskelkrämpfe. Fachärztliche Augenuntersuchung o. B. Keine Skotome. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal, keine Entartungsreaktion. Bei schwierigen Worten leichte, aber deutliche Dysarthrie. Psychisches Verhalten völlig o. B. Urin o. B. Rotes Blutbild o. B. 10 500 Leukocyten, davon 5% Stabkernige, 56% Neutrophile, 22% Lymphocyten, 13% Eosinophile, 2% Monocyten, 2% Basophile. Blutsenkungsgeschwindigkeit 6 mm. Wassermann im Blut negativ.

Therapeutisch Bettruhe, elektrische Behandlung und Betaxin. Die Parästhesien verschwanden, die Sensibilität kehrte wieder, der Allgemeinzustand besserte sich. Nach einem Monat bestand nur noch eine Hypästhesie im Ulnarisgebiet links. Die Eosinophilen waren auf 4% abgesunken. Verf. deutet das Bild als toxische Neuritis nach Kontakt mit einer stark nikotinhaltigen Flüssigkeit. Das Krankheitsbild war gekennzeichnet durch schwere sensible und motorische Ausfälle, später Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Hypästhesien sowie Ataxie, Paresen und Krämpfen der Muskulatur der Extremitäten, Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen und allgemeiner Entkräftung. Lues und Alkoholismus konnten genau wie alle übrigen schädigenden Einflüsse ausgeschlossen werden. Insbesondere waren keine Zeichen für Bleivergiftung oder eine funikuläre Myelose zu finden. Nach Ansicht des Verf. kommt als einziges toxisches Agens der aus dem Tabakextrakt freiwerdende Nikotindampf in Betracht, um so mehr, als nach Angabe des Patienten keinerlei Schutzmaßnahmen seitens des Betriebes getroffen waren. Da weitere Fälle von Nikotin-Vergiftung in der Fabrik sich nicht hätten feststellen lassen, sei eine gewisse konstitutionelle Disposition im Sinne einer individuellen Überempfindlichkeit im vorliegenden Fall sicher von Bedeutung. Auch die Eosinophilie sei in diesem Sinne als Zeichen einer Allergie zu werten.

Fälle von Nikotin-Polyneuritis seien unter anderem von H. Curschmann (1905) beschrieben, dessen Beobachtungen sich mit den oben mitgeteilten übrigens deckten. L. von Frankl-Hochwart stelle in den Fällen, wo die sonst sehr typische Tabak-Amblyopie fehle, nur mit großer Zurückhaltung die Diagnose „Tabak-Polyneuritis“, doch halte er das Vorkommen einer chronischen, sensibel-ataktischen Nikotin-Polyneuritis für sehr wahrscheinlich. Von einigen Autoren werde deren Existenz jedoch abgestritten. Bei Rauchern komme eine Tabak-Polyneuritis offenbar nicht vor. Die Prognose sei bei rechtzeitig einsetzender Behandlung günstig. Da es sich offenbar um konstitutionell und spezifisch Überempfindliche handle, sei ein Wechsel des Arbeitsplatzes nötig.

Ausführlicher Bericht in: Dtsch. Z. Nervenheilk., Bd. 146, 182 (1938).

Referent: Taeger, München.

Neurologische Syndrome nach medizinaler Emetin-Vergiftung.

Von Francesco Vizioli.

Trotz der hervorragenden therapeutischen Erfolge mit Emetin, das in Form seines Chlorhydrates bei der Amöbenruhr intramuskulär oder intravenös angewandt wird, sind in der Literatur doch eine ganze Anzahl von Schäden mitgeteilt. Petzetakis, der große Erfahrungen auf dem Gebiet der Emetinbehandlung besitzt, berichtet, daß in den meisten Fällen lang andauernde Beinschmerzen, gelegentlich auch sehr heftige Schmerzen in der Muskulatur des Rumpfes und der Arme auftreten, die als Ausdruck einer peripheren Nervenschädigung mit neuralgieartigen Schmerzen aufgefaßt werden. In einigen Fällen sah er allgemeine Depressionerscheinungen, Schlaf- und Appetitlosigkeit, motorische Störungen im Bereich der Muskulatur des Halses und des Nackens, der Kaumuskulatur und an den Gelenken mit Abschwächung der tiefen Reflexe. In einem Fall sah dieser Verfasser nach intramuskulärer Verabreichung von insgesamt 1,2 g Emetin im Verlaufe eines Monats das Auftreten einer typischen peripheren Pseudotabes vom Typ Dejerine. Aus der Zeit der ersten Anwendung des Medikamentes seien noch eine große Zahl weiterer, allerdings meist flüchtiger Schädigungen beschrieben. Anschließend wird die Frage der Dosierung besprochen und darauf hingewiesen, daß der Art des verabreichten Präparates eine große Bedeutung zukomme, da in der Ipekakuanhawurzel außer dem Emetin noch Psicotrin und Cephaelin vorkomme, welche wesentlich giftiger seien als das Emetin.

Die toxische Dosis des Emetins beim Menschen sei nicht sicher anzugeben, vor allem weil die individuelle Toleranz sehr verschieden sei. Verfasser hatte Gelegenheit, selbst zwei Fälle von medizinaler Emetinvergiftung zu beobachten.

Fall 1. M. L. 37 Jahre alt, aus Neapel, von Beruf Straßenbahner. Er wurde am 16. 1. 1937 ins Krankenhaus eingeliefert. Vater an Herzlähmung gestorben; die Mutter ist nierenkrank. Von 10 Geschwistern sind 3 gestorben. Lungen- und Nervenkrankheiten sind in der

Familie nicht bekannt. Als Kind ganz normale Entwicklung. Keine Kinderkrankheiten. Bis 1931 sei er ganz gesund gewesen. Damals habe er eine Bronchopneumonie durchgemacht, die völlig ausheilte. Im Sommer 1934 traten zum erstenmal Beschwerden im Bauch auf; gleichzeitig blutig-schleimige Durchfälle. Es wurde eine einfache Enterocolitis diagnostiziert und eine entsprechende Behandlung durchgeführt. Da die Beschwerden blieben, wurde erneut untersucht; man stellte Amöbenruhr fest. Er wurde mit Emetin intramuskulär und Stovarsol peroral behandelt. Nur leichte Besserung. Auf Rat seines Arztes ließ er sich periodisch über lange Zeit weitere Emetininjektionen verabfolgen. Beschwerden hatte er davon nicht. Die letzte Injektionsserie war vor einigen Wochen beendet worden. Auf genaueres Befragen gibt er an, daß er bereits seit 2 Jahren eine gewisse Mattigkeit verspürt habe, die ihn bei der Arbeit störte, die sowohl er selber wie auch sein Arzt jedoch den Darmbeschwerden zugeschoben habe. Vor allem während der Perioden, in denen er mit Emetin behandelt worden sei, wäre diese Abgeschlagenheit besonders stark gewesen. Vor einem Jahr seien sogar während der Emetinbehandlung Parästhesien, Schmerzen, vor allem in der Muskulatur der Beine, der Unterarme und der Hände aufgetreten. Diese Beschwerden seien während der folgenden Emetinbehandlung dann immer wieder aufgetreten. Er habe deswegen seine Arbeit unterbrechen und sich ins Bett legen müssen. Er sei unsicher auf den Beinen geworden. Die Bewegungen wurden ungeordnet. Fieber bestand nicht. Hirnnerven ohne Störung. Keine Sphinkterschwäche.

Untersuchungsbefund (Auszug): Gut entwickelter Mann. Mäßig entwickeltes Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine Drüsenschwellung am Halse und in der Achselhöhle. Brustorgane völlig o. B. Im Bereich des Leibes leichte Druckschmerzhaftigkeit beim Palpieren. Leber und Milz nicht vergrößert.

Neurologischer Befund: Aufrichten ohne Hilfe nicht möglich. Beim Aufrichten Muskelzuckungen, die noch stärker werden, wenn man ihn auffordert, sich wieder zurückzulegen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen taumelt er und stürzt hin, wenn man ihm nicht zu Hilfe kommt. Gehen kann er ohne Hilfe überhaupt nicht. Paresen im Bereich der Beine und ausgesprochene Zeichen der Ataxie. Bei Bewegungen des Kopfes, die gehemmt sind, treten Schmerzen in den Halsmuskeln auf. Auch die Beweglichkeit des Rumpfes ist eingeschränkt. Augapfelbewegungen o. B. Kein Nystagmus. Leichte Hypokinese und Hypotonie im Bereich des linken Facialis. Kaumusku-

latur, Muskulatur des weichen Gaumens, des Pharynx und Larynx o. B. Zunge weicht beim Vorstrecken ein wenig nach rechts ab. Beweglichkeit nicht vermindert. Keine fibrillären Zuckungen der Zungenmuskulatur. Sprache nasal, ohne Artikulationsstörungen. Arme: Alle Bewegungen möglich, doch langsam und energielos. Die Lähmungen sind im distalen Teil ausgesprochener. Beim Heben der Arme nach vorwärts leichtes horizontales Zittern, links stärker als rechts, bei geschlossenen Augen verstärkt. Zeigefinger-Nasenversuch rechts sicher, links ganz unsicher. Im Bereich der Finger motorische Unruhe.

Beine: Alle Bewegungen möglich, aber langsam und energielos. Lähmungserscheinungen in den proximalen Anteilen ausgeprägter als in den distalen. Beim Heben der Beine im Bett Muskelzuckungen, links stärker als rechts, bei geschlossenen Augen verstärkt. Beim Knie-Hackenversuch ausgeprägte ataktische Störungen. Keine trophischen Störungen im Bereich der Beine. Deutliche Hypotrophie der proximalen Beinmuskulatur, links stärker als rechts. Mechanische Muskel-erregbarkeit sicher vermehrt.

Elektrische Untersuchung der Muskulatur. Beine: faradische Erregbarkeit nirgends erloschen. Leichte diffuse Erregbarkeitsverminderung im Bereich des linken Beines, am ausgeprägtesten im Bereich des Quadriceps femoris. Arme: geringe Untererregbarkeit in den proximalen Abschnitten, ausgeprägter an den kleinen Handmuskeln. Hier ist die Kontraktion nach galvanischer Reizung ausgesprochen langsam. An einigen Interossei deutliche Tendenz zur Polgleichheit, an anderen ausgesprochene Umkehr der Zuckungsformel. Tiefe Reflexe an Armen und Beinen völlig aufgehoben. Oberflächliche Reflexe: Bauchdeckenreflex schwach +, Cremaster +, Plantarreflex abgeschwächt. Keine Abwehrreflexe. Sphinkterfunktion o. B. Pupillen o. B.

Sensibilität: Klagt subjektiv über Parästhesien und diffuse Schmerzen in den Gliedmaßen und Spannungsgefühl im Gesicht und am Hals links. Objektiv findet sich eine Verminderung der Berührungsempfindlichkeit, der Temperatur- und Schmerzempfindung, am ausgeprägtesten in den distalen Partien. Schwingungsempfindlichkeit (Sensibilität vibratoria) über dem Sternum erhalten, im Bereich der Arme vermindert, desgleichen in den Beinen. Lagegefühl nicht wesentlich alteriert. Gefühl für passive Bewegungen über den proximalen Teilen der Glieder erhalten, sehr stark gestört im Bereich der Hände und vor allem der Füße. Augen und Augenhintergrund o. B. Keine psychischen Abweichungen. Wassermann negativ.

Behandlung: Elektrotherapie, Roborantien, Strychnin, Vitamin B₁.

Fortschreitende Besserung der neurologischen Abweichungen. Am 18. 3. 1937, nach fast 2 Monaten Krankenhausaufenthalt, völlig wiederhergestellt entlassen und arbeitsfähig.

Fall 2. M. E. 19 Jahre altes Mädchen aus Bengasi, ledig. Vater 50 Jahre alt, lebt, gesund. Starker Raucher. Mutter 49jährig. 5 Geschwister, gesund. Familie sonst o. B. Als Säugling gesund. Mit 6 Jahren fieberhafte Erkrankung (Typhus?). Erste Menstruation mit 12 Jahren, regelmäßig. Vor 11 Monaten Beginn von Magen-Darmstörungen mit Schmerzen und schleimig-blutigen Stühlen. Feststellung einer Amöbenruhr. Man begann sofort eine intravenöse Emetinkur. Insgesamt wurden 3 Injektionen mit je 2 Tagen Abstand durchgeführt. Über die einzelnen Dosen vermag sie nichts anzugeben. Bereits nach der 2. Injektion traten Kopfweg, leichtes Erbrechen, allgemeines Krankheitsgefühl, Schweregefühl und Parästhesien an den Beinen ein. Die Beschwerden verstärkten sich nach der 3. Injektion. Der Arzt hielt die Erscheinungen für kreislaufbedingt, gab Cardiotonica und Hypodermoclysmen. Am folgenden Morgen Verschlimmerung mit Parese der Beine, die sich im Laufe des Tages zu einer völligen Lähmung entwickelte. Sie hatte über nichts zu klagen als über Schmerzen in den Beinen. Der Vater gab an, daß sie die Füße nur schwer heben könne. Gleichzeitig traten Blasenbeschwerden auf; sie bekam eine Harnverhaltung, so daß sie wiederholt katheterisiert werden mußte. Es entwickelte sich eine akute Cystitis. Nachdem die Paraplegie einige Tage bestanden hatte, entwickelte sich eine, wenn auch leichte, Parese der Arme mit heftigen Schmerzen. Gleichzeitig traten Sehstörungen auf (Diplopie); Störungen im Facialisgebiet und an den Hirnnerven traten nicht auf. Keinerlei bulbäre Zeichen. Gleichzeitig mit dem Einsetzen der Paresen der Arme trat eine leichte Temperaturerhöhung auf, die einige Tage dauerte. Nach ein paar Wochen begann die Besserung. Das Doppeltsehen schwand, die Beweglichkeit der Arme wurde wieder normal, während die Lähmung der Beine vollständig blieb und sich wie die Blasenlähmung nur langsam zurückbildete. Während der Besserung der Beinlähmung verwandelte sich die schlaffe Lähmung in eine spastische. Im Verlauf einiger Monate konnte sie wieder auf den Füßen stehen und mit Unterstützung gehen. Der Gang war typisch spastisch-paretisch. Von da an trat keine Besserung mehr ein. Seit Beginn der neurologischen Störungen bestanden keine Beschwerden von seiten des Magen-Darmtraktes mehr.

Untersuchungsbefund (Auszug): Normales Skelett, gut entwickelte Muskulatur, reichliches Fettpolster, ohne Anomalien der Fettvertei-

lung. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Drüsenvergrößerungen am Hals und in den Achselhöhlen. Organbefund o. B. Blutdruck 130/100. Wassermann negativ. Blutbild o. B.

Neurologische Untersuchung: Aufrichten ohne Hilfe möglich. Bei Fuß-Augenschluß kein Schwanken. Beim Gehen hat sie ständig das Gefühl, daß sie anstoße. Gang spastisch-paretisch ohne ataktische Zeichen. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Pupillenreaktionen o. B. Augenhintergrund o. B. Facialis und Hirnnerven frei. Beweglichkeit des Halses normal. Die Bewegungen des Rumpfes sind etwas gehemmt. Armbewegungen frei, kräftig. Auch feinere Bewegungen mit den Fingern ungestört. Bei vorgestrecktem Arm leichtes Zittern der Finger. Keine ataktischen Zeichen. Keine Stellungsanomalien, keine Adiadochokinese. Keine trophischen Störungen, Muskeltonus normal. Aktive Bewegungen der Beine langsam und gehemmt. Beim Erheben der Beine vom Bett leichte senkrechte Zitterbewegungen. Die Bewegungsstörungen sind links stärker als rechts. Muskeltonus vermehrt, links stärker als rechts. Die elektrische Untersuchung ergibt keinen verwertbaren Befund. Oberflächensensibilität: Im Bereich des Gesichts, der Arme, des Thorax und des Bauches o. B. Über den Beinen leichte Verminderung der Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung, vor allem über den vorderen äußeren Seiten des Beines und an beiden Außenkanten der Füße, links stärker als rechts. Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe der Arme völlig verschwunden. Sehnenreflexe der Beine erheblich gesteigert, links mehr als rechts. Bds. Fußklonus. Angedeuteter Kniescheibenklonus links. Babinski bds. +. Oppenheim links +. Bauchdeckenreflexe +. Abwehrreflexe: Beim Handgriff „nach Marie“ dreifache Flexion der Glieder. Angedeutete Blasensphincterschwäche. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 18 cm. Kein Spinnwebhäutchen. Druck nach Entnahme von 10 cm³ Liquor 12 cm. Gesamteiweiß 0,16⁰/₁₀₀, Pandy, Nonne-Apelt, Weichbrodt negativ. Mastixreaktion o. B. 1,6 Zellen/mm³. Takata-Ara und Wassermann negativ. Psychisch völlig o. B. Therapeutisch Jod und Bewegungsübungen. Die Paraparesen blieben völlig unverändert. Nach einem Monat Krankenhausbehandlung entlassen.

Im ersten Fall handelt es sich nach Ansicht des Verfassers um eine chronische Emetin-Vergiftung mit einer unbekannten Dosis, die durch Akkumulation des Mittels im Körper entstanden ist. Das gleichzeitig verabreichte Stovarsol könne für die Störungen nicht verantwortlich gemacht werden, da keine Zeichen einer Nierenschädigung aufgetreten seien, das Präparat zudem nur peroral und kurze Zeit zu

Beginn der Krankheit verabfolgt worden sei. Insbesondere seien auch keine Störungen im Bereiche des Opticus zu beobachten gewesen, die für Arsenpräparate, insbesondere Stovarsol, typisch seien. Die Störungen seien zweifellos der völlig planlosen und übermäßig lang angewandten Emetinverabreichung zuzuschreiben.

Im 2. Fall handele es sich dagegen um eine ganz akute Vergiftung durch sehr hohe, intravenös verabreichte Emetingaben. Auch hier ist über die genaue Dosis nichts bekannt, doch gab die Frau ganz sicher an, daß sie nicht mehr als 3 Injektionen einen um den anderen Tag erhalten habe. Die erste Injektion hatte keine Folgen; nach der 2. dagegen traten schon nicht wieder schwindende Störungen auf, die zur Unterbrechung der Therapie hätten Veranlassung geben müssen. Unmittelbar nach der 3. Injektion setzten die schweren Schäden ein, die bisher nicht wieder verschwanden.

Es folgt noch eine kurze Besprechung der diagnostischen Gesichtspunkte. Im ersten Fall eine Polyneuritis in Form einer Pseudotabes, wie sie von Dejerine beschrieben wurde, im 2. Falle das Syndrom einer spastischen Paraparese infolge einer Markschädigung.

Ausführlicher Bericht in: Riv. Neur. Bd. 11, 145—159 (1938).

Referent: Taeger, München.

(Aus dem Städtischen Krankenhaus Hildesheim, Med. Abt. Leiter:
Prof. R. Wigand.)

Chinin-Vergiftung durch Neuronika-Tabletten.

Von R. Wigand.

Montag (26. 9. 1938), vormittags 9³⁰ Uhr wird die 29jährige Frau V. in motorisch stark unruhigem und psychisch völlig desorientiertem Zustand eingeliefert.

Der Zustand ist der lebhaftester Aufregung, völliger Bewußtseinsstörung und katarrhalischer Magenerscheinungen mit Erbrechen. Es besteht eine erhebliche Schwellung der rechten oberen Gesichtshälfte.

Es wird von der Begleitperson angegeben, daß Pat. übermäßig viel „Schlafmittel“ genommen hat.

Die Ermittlungen haben folgendes ergeben:

Pat. war wegen Zahnschmerzen in zahnärztlicher Behandlung. Es wurde eine Knochenhautentzündung im rechten Oberkiefer durch einen Zahnstumpf festgestellt und die Entfernung der Wurzel für Montag beschlossen.

Der Zahnarzt verschrieb zur Linderung der Schmerzen am Sonntag um 10 Uhr Gelonida. Tags zuvor hatte Pat. auf Grund einer Anpreisung in der Tageszeitung gegen Zahnschmerzen Neuronika-Tabletten gekauft. Sie besaß außerdem von früherer Pyelitis her Veramontabletten; davon nahm sie eine am Sonnabend. Von den am Sonntagmorgen verordneten Gelonidatabletten nahm sie 2, nach einer Stunde nochmals 2 Tabletten. Da keine Wirkung eintrat, nahm sie gegen 16 Uhr auf einmal 3—4 Tabletten Neuronika; ½ Stunde später nochmals 2 Tabletten. Um 19³⁰ Uhr ging sie wiederum zum Zahnarzt, weil sie es vor Schmerzen nicht aushalten konnte. Dort wurde die Entzündung örtlich mit Aufstreichen behandelt und eine Wärmestrahllampe angewandt, etwa 20 Minuten lang. Gegen 22³⁰ Uhr nahm sie weitere 2 Tabletten Neuronika. Von dem verordneten Schlafmittel nahm sie um 21 Uhr 2 Tabletten. Um 21⁴⁵ Uhr erhob sie sich wegen rasender Schmerzen, machte sich eine Wärmflasche und nahm noch 3—4 Tabletten Neuronika. Sie legte sich wieder nieder, konnte nicht einschlafen und nahm nun um 23⁴⁵ Uhr den Rest der Tabletten, dazu 1 Tablette Phanodorm (s. Tabelle). Sie fühlte, daß ihr die Beine schwer wurden, legte sich auf die Wärmflasche und schlief ein. Sie ist erst am andern Nachmittag aufgewacht.

Als sie am andern Morgen (26. 9.) zu Hause verwirrt war, wurde

der Zahnarzt verständigt, welcher die sofortige Überweisung ins Krankenhaus veranlaßte.

Die Nachforschung nach Medikamenten ergab Veramon, Phanodorm und ein Fläschchen ihrer Natur nach nicht bezeichneter Zahnschmerz-tropfen (welche nicht benutzt worden waren); sowie die in der Nacht geleerte Schachtel Neuronika (Nr. XX). — Gelonida antineuralgica waren nicht mehr vorhanden. —

Samstag, 24. 9.	Sonntag, 25. 9.		
Veramon = 1 Tabl.	Gelonida antineuralg. Tabl.	Neuronika Tabl.	Phanodorm Tabl.
früh	2	—	—
1 Std. später	2	—	—
16 Uhr	—	3—4	—
16,30 „	—	2	—
20,30 „	—	2	—
21 Uhr	—	—	2
21,45 „	—	3—4	—
22,45 „	— Rest	= ca. 8	1
1 Tabl.	4	20	3 Tabl.

In 8 Stunden 20 Tabletten Neuronika.

Neuronika ist („Rote Liste 1935“) zusammengesetzt aus:

Codein. phosph. 0,005, Coffein 0,025, Phenacetin 0,125, Chinin. Acetylsalicylsäure 0,125, Magn. usta q. s.

Indikation:

Antirheumaticum, Antineuralgicum, Antipyreticum; Komplexes Analgeticum.

Es handelt sich also um eine Chininvergiftung.

Die Behandlung am Montagmorgen (26. 9.) bestand in Abführen mit 2× je 3 Eßl. Rizinusöl, starkem Kaffeeaufguß und 2× je 9 Tabletten Tierkohle. Gegen Mittag war das Sensorium aufgeheit, gegen Nachmittag der seelische Zustand normal und der körperliche bis auf die sehr schmerzhaft Kieferknochenhautentzündung gebessert. Anderntags (27. 9.) wurde in Narkose der Wurzelstumpf vom Zahnarzt entfernt.

Krankhafte Erscheinungen von seiten des Kreislaufs bestanden nicht, Exanthem war nicht aufgetreten, Sehstörungen waren nicht zu ermitteln, zum Coma war es nicht gekommen. Ob Ohrensausen und Sehstörungen bestanden, kann Pat. nicht angeben. Die ersten Zeichen von Bewußtsein kehrten am Nachmittag zurück. Der fremde Arzt wird als solcher erst in den Abendstunden des Montag erkannt.

Das dramatische Krankheitsgeschehen ist ein seltenes Beispiel einer Chininvergiftung durch ein Medikament.

Der Nachweis des Verbrauchs von 20 Tabletten Neuronika in 8 Stunden erfolgte

1. durch die Angehörigen und
2. nach ihrer Wiederherstellung durch die Patientin selbst; hieraus wurde die Diagnose „Chininvergiftung“ gestellt.

Die Mitteilung erfolgt im Hinblick auf die Notwendigkeit, differente Drogen nicht dem freien Handel zu überlassen.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. R. W i g a n d, Hildesheim, Städt. Krankenhaus, Weinberg 1.

(Aus der II. Med. Universitätsklinik München, Direktor: Prof. A. Schittenhelm.)

Herzschädigung nach Veronal-Vergiftung. (Suicid.)

Von O. Scheurer.

Die 32jährige Pat. machte in letzter Zeit verschiedene seelische Erschütterungen durch, infolge des kurz aufeinanderfolgenden Todes von Mann und Mutter. Sie sei deshalb melancholisch geworden und habe in selbstmörderischer Absicht mehrere Tabletten Veronal genommen. Sie wurde einige Stunden nach dem Vergiftungsversuch in die Klinik aufgenommen.

Befund: mittelgroße Pat. in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Kranke schläft bei der Aufnahme tief und ist nur zeitweise für einige Augenblicke weckbar. Die Augen sind frei beweglich; Pupillen ein wenig weit, reagieren nur schwach auf Licht. Alle physiologischen Reflexe sind normal auslösbar. Das Herz ist normal groß, Töne rein, Puls zwischen 80 und 90. Blutdruck 90/60. Temperatur: 36,5°. Urin: vereinzelt Leukocyten, sonst o. B. Blutstatus, sowie Bilirubin normal. — Therapie: Magenausspülung; stündlich Cariazol subcutan.

Pat. kommt allmählich wieder zu sich, klagt über Kopfschmerzen und, am folgenden Tag, über Herzbeschwerden. Auf näheres Befragen macht sie die Angabe, früher nie herzkrank gewesen zu sein, namentlich sei der Puls immer regelmäßig gewesen. Bei ärztlichen Untersuchungen sei niemals etwas Krankhaftes am Herzen festgestellt worden, auch sei sie immer voll leistungsfähig gewesen. Das EKG. ergab nun folgenden Befund: in A_1 regelmäßiger Rhythmus, in A_2 eine ventriculäre Extrasystole mit kompensatorischer Pause. Gegen Ende der 2. Ableitung eine Periode von zahlreichen festgekoppelten ventriculären Extrasystolen mit kompensatorischer Pause, die alle von der gleichen Ursprungsstelle auszugehen scheinen; zwischendurch regelmäßige Normalschläge. In A_3 verschiedene ventriculäre Extrasystolen mit kompensatorischer Pause, die von verschiedenen Ursprungsstellen ausgehen. P-R der Normalschläge = 0,16. P-Zacken in allen 3 Ableitungen doppelgipflig. R-Zacken in allen 3 Ableitungen geknotet. T_1 kaum zu differenzieren, vermutlich negativ, T_2 und T_3 negativ. Diagnose: Myocardschädigung. Die Extrasystolen sind auch in der Peripherie zu fühlen. Die Lungen-durchleuchtung ergibt ein Cor, das im Bereich der Spitze hochgedrängt ist, nach rechts ziemlich ausladend, von entsprechender Querlagerung. Aktion unregelmäßig. Eine kräftige und kurz darauffolgende weniger starke Aktion jeweils paarweise gekoppelt. Deutliche Pulsation auch im Bereich des rechten Herzrandes und im Schatten des Gefäßbandes. Im 1. und 2. schrägen Durchmesser entsprechendes Verhalten. Die Herzaufnahme läßt ein im Verhältnis zum Thorax etwas breites Chor mit verstärkter Rundung der linken Kontur erkennen. Die Herzfunktionsprüfung zeigt eine vollkommen unge-

nügende Leistungsfähigkeit. In den nächsten Tagen tritt eine bedeutende Verlangsamung des Pulses ein zwischen 45 und 60 pro Min. Ein neuerliches EKG. weist noch eine Bigeminie auf, jedoch T nicht mehr so ausgesprochen negativ. Ein durchgeführtes Kymogramm bestätigt die Bigeminie; nach dem Ablauf der Einzelbewegungen sind Anzeichen für Myocardschädigung vorhanden. Am Tage der Entlassung sind immer noch Extrasystolen vorhanden; die Herzfunktionsprüfung zeigt jetzt aber eine gute Leistungsfähigkeit.

2 Jahre nach der eben geschilderten Erkrankung wird die Patientin neuerdings untersucht. Sie berichtet, daß sie seit der Vergiftung bei körperlichen Anstrengungen manchmal kurzatmig werde und nicht mehr so leistungsfähig sei. Die Größe des Herzens ist an der Grenze der Norm; es ist jedoch keine Dekompensation vorhanden, aber immer noch einzelne Extrasystolen.

Es sei kurz die Frage aufgeworfen, ob es Herzscheidigungen nach Veronalvergiftung gibt. Vereinzelt sind in der Literatur Untersuchungen vorhanden. So berichtet Petri (Handb. d. spez. pathol. Anatomie), daß einzelne Blutaustritte in das Endocard festzustellen sind, ferner ist die „Muskulatur des — gewöhnlich beträchtlich erweiterten — Herzens auch in den His'schen Bündeln gleichmäßig feinstkörnig verfettet“. Nach Untersuchungen von Samejima (zitiert nach Petri) an mit kleinsten tödlichen Veronalgaben peroral oder intraperitoneal vergifteten Kaninchen zeigte das Herz neben Lockerung der Kittlinien Kernpyknose im verfetteten Parenchym. Freund berichtet 1933 (Sammlung von Vergiftungsfällen) über einen Todesfall nach Veronalgebrauch bei einer herzkranken Frau, weiter über einen akuten Herztod eines 55jährigen Mannes, der mit ziemlicher Sicherheit Veronal genommen hatte. Bei letzterem bestand die Möglichkeit, daß eine Herzerkrankung vorher schon vorgelegen hatte.

Ob bei unserer Pat. das Herz vor dem Veronalgenuß vollkommen gesund war, läßt sich nachträglich nicht mit Sicherheit sagen. Bestimmt ist jedoch, daß nach dem Suicidversuch bleibende deutliche Herzstörungen festzustellen waren. Entweder ist nun die nach der Intoxikation nachweisbare Herzscheidigung eine Verschlimmerung eines schon früher latent bestehenden Herzfehlers, der erst jetzt nach außen hin in Erscheinung trat, oder es ist das bisher gesunde Herz durch die Veronalintoxikation erstmalig geschädigt worden, was ja nach oben erwähnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen möglich ist.

Es ist zusammenfassend zu sagen, daß nach Genuß von Veronal Herzscheidigungen auftreten können, ohne daß an anderen Organen irgendwelche Giftwirkungen nachzuweisen sind. Sie sind allerdings relativ selten; so wurden sie bei 14 Veronalvergiftungen nur einmal beobachtet.

Anschrift des Verfassers: Dr. O. Scheurer, II. Medizinische Klinik, München, Ziemßenstr. 1a.

6 Schlafmittel-(Barbiturat-)Vergiftungen. Behandlung mit Pikrotoxin.

Von W. J. Blockwenn und M. G. Masten.

Schlafmittel werden am häufigsten zum Selbstmord benutzt. Ärzte sollten deshalb Zeichen von Schlafmittelvergiftung, insbesondere der Vergiftungen mit Barbitursäurederivaten genau kennen. Es sei klar, daß es besser sei, als schärfste therapeutische Waffe ein Gegenmittel zu verabreichen, statt lediglich für eine möglichst beschleunigte Ausscheidung des Giftes zu sorgen.

Tatum und Mitarbeiter haben das Pikrotoxin als Gegenmittel für Schlafmittelvergiftungen empfohlen. Am Hund hebt 1 mg Pikrotoxin die Wirkung von 35 mg Amytal, von 36 mg Pernocton bzw. 27,7 mg pentobarbitursäurem Natrium auf. 2—4 mg/kg Pikrotoxin erwiesen sich für Kaninchen als giftig. Wurden entsprechende Mengen von Barbitursäurederivaten gegeben, so ertrugen sie ohne weiteres 20—40 mg Pikrotoxin pro kg. Gemeinsam mit Tatum haben die Verff. im April 1937 auf der Amer. Soc. for Pharmacology and Exp. Therapeutics ihre Erfahrungen mit Pikrotoxin als Gegengift gegen Schlafmittel am Menschen mitgeteilt. Sie waren folgendermaßen vorgegangen: 5proz. Lösungen verschiedener, kurz wirksamer Barbitursäurederivate wurden Patienten beigebracht bis zum Erlöschen des Cornealreflexes. Nach 10 Min. wurde Pikrotoxin in einer Lösung 1:1000 i. v. injiziert, und zwar 1 cm³/min. Das Wiederauftreten der Cornealreflexe und die Erweiterung der verengerten Pupillen zeigte die Rückkehr des Bewußtseins an. Einige Milligramm Pikrotoxin mehr brachten den Patienten wieder völlig zu Bewußtsein, das dann auch weiterhin erhalten blieb. Wurde das Pikrotoxin zu schnell oder aber eine zu große Menge injiziert, so traten Zuckungen der Lippen, der Zunge, später auch der Arme und Beine auf; gelegentlich kam es auch zu allgemeinen Krämpfen. Es wurde festgestellt, daß 1 mg Pikrotoxin 30—40 mg pentobarbitursäures Natrium, Natriumamylal bzw. ihre Thioderivate in der Wirkung aufhob. Mit 2,5 g Butyläthylbarbitursäure bzw. 1,5 g Barbitursäure oder Luminal i. v. konnte weder ein Erlöschen der Cornealreflexe noch ein Bewußtseinsverlust erzielt werden, und es erwies sich als zu gefährlich, größere Mengen dieser Barbiturate i. v. zu injizieren.

Während dieser Untersuchungen hatten Verff. Gelegenheit, 6 Patienten, die sich in Selbstmordabsicht Barbitursäurederivate einverleibt hatten, mit Pikrotoxin zu behandeln. Diese Fälle können allerdings nicht ohne weiteres mit den Versuchsfällen verglichen werden, da zwischen der Einnahme der Mittel und der Verabreichung des Pikrotoxins viel längere Zeit verstrichen war, gelegentlich andere Erweckungsmittel bereits benutzt bzw. mitverwendet worden waren. Immerhin illustrieren die Fälle deutlich die Brauchbarkeit des Pikrotoxins als Gegenmittel.

Im ersten Fall handelt es sich um eine 63jährige Frau, die seit 6 Jahren an Depressionen litt und bereits 3 Jahre zuvor 50 grains (= 3,25 g) Barbital eingenommen hatte und im Krankenhaus innerhalb von 10 Tagen wiederhergestellt werden konnte. Am 18. 5. 1936 wurde sie gegen 8.20 Uhr ins M.-Krankenhaus eingeliefert, komatös und mit verlangsamter, stertoröser Atmung. Puls 92/Min., Blutdruck 78/58 mm Hg. Tagsüber blieb das Koma bestehen; der systolische Blutdruck blieb unter 80. Sie erhielt 11 Grains (= 0,7 g) Coffein-Natrium benzoicum in zwei Einzeldosen. 9 Stunden nach der Einlieferung, innerhalb deren keinerlei Besserung zu verzeichnen war, erhielt sie 15 mg Pikrotoxin; der Blutdruck stieg prompt auf 104/70 mm Hg. 15 Minuten nach der ersten Injektion erhielt sie weitere 9 mg Pikrotoxin. Unmittelbar darauf bewegte sie das Gesicht und murmelte Unzusammenhängendes; 10 Minuten später bat sie um eine Bettschüssel, erkannte ihre Familie und beantwortete Fragen. Sie gab an, 3 grains (= 0,2 g) Natriumamytal genommen zu haben. Ausgang in Heilung.

Fall 2. Eine 21 Jahre alte Schwester wurde von der Polizei aufgelesen und sofort, obwohl sie noch bei Bewußtsein war, am 25. 7. 36 um 1.15 Uhr ins M.-Krankenhaus gebracht. Von Mitbewohnern erfuhr man, daß sie 75 grains (= 5 g) Natriumamytal und 18 grains (= 1,16 g) pentobarbitursaures Natrium eingenommen hatte. Im Verlaufe der Nacht erhielt sie insgesamt 39 mg Pikrotoxin, in verschiedene Dosen aufgeteilt sowie 7,5 grains (= 0,5 g) Coff. natr. benz. Bei der Untersuchung am nächsten Tage vormittags gegen 10.00 Uhr bestand Cyanose, völlige Erschlaffung, Areflexie; Augäpfel eingesunken, Pupillen eng. Die Conjunctiven waren mit einem zähen Sekret verschmiert, die Pupillen reagierten überhaupt nicht. Puls 120/Minute, Blutdruck 78/56 mm Hg. Durch einen nasopharyngealen Katheter wurde Sauerstoff zugeführt und zwar 6 Liter/Minute. Zwischen 10³⁰ Uhr und 19³⁰ Uhr wurden insgesamt 630 mg Pikrotoxin verabreicht, intravenös und in ganz kurzen Abständen. Im Verlauf des Vormittags, als 180 mg Pikrotoxin injiziert waren, traten Krämpfe auf; weitere Krämpfe wurden am Spätnachmittag und zwei weitere am Abend beobachtet. Der Blutdruck hielt sich um 100 mm Hg; während der Pikrotoxinzuführung war die Atmung tiefer, der Puls besser gefüllt. Am folgenden Tag wurde abwechselnd mit Coffein und Coramin in Abständen von je 4 Stunden weiterbehandelt, gleichzeitig zur Steigerung der Diurese i. v. Traubenzucker und parenteral Flüssigkeit zugeführt. Der Blutdruck hielt sich immer noch um 100, erreichte gelegentlich sogar 120 mm Hg; doch bald stieg die Temperatur und die Atemfrequenz und sie starb am 28. 7. um 8.45 Uhr, 79½ Stunde nach der Einlieferung. Insgesamt hatte die Frau 669 mg Pikrotoxin bekommen. Auf Grund der experimentellen und der späteren klinischen Erfahrungen nehmen

die Verff. an, daß beim Auftreten der ersten Krämpfe, nach Einverleibung von insgesamt 180 mg Pikrotoxin die als Antidot notwendige Menge erreicht war, da diese Dosis experimentell 100 grains (= 6,5 g) kurz wirksamer Barbiturate kompensiert. Zweifellos wurde wesentlich mehr Pikrotoxin verabreicht, als zur Kompensation der Wirkung der Schlafmittel notwendig war. Um so auffälliger ist, daß auch die viel zu große Pikrotoxinmenge keinerlei giftige und schädigende Wirkung hatte. Die Todesursache ist nach Ansicht der Verff. in der irreversiblen Störung des Stoffwechsels der Hirnzellen zu suchen, die zu Sauerstoffmangel, Ödem und letztlich zu Tod infolge Versagens der Medulla führte.

Fall 3. Ein 54jähriger Mann, der an hochgradiger Depression litt, wurde am 6. 10. 1936 aus dem W. G.-Krankenhaus entlassen mit einem Rezept für 40 Kapseln Natriumamytal zu je 3 grains (= 0,1944 g), von denen er je 2 beim Schlafengehen nehmen sollte. Am Abend des Entlassungstages mag er, wie vorgeschrieben, 2 Kapseln genommen haben. Am 8. 10. wurde sein Hausarzt gegen 7 Uhr morgens geholt, da der Mann nicht aufzuwecken war. Er hatte den Rest der Kapseln genommen. Sein Arzt fand ihn um 8³⁰ Uhr leicht cyanotisch mit einem Puls von 104/Min. und einem Blutdruck von 80/60 mm Hg vor. Die Atmung war oberflächlich. Bis 10 Uhr waren ihm 68 mg Pikrotoxin intravenös verabreicht worden; er war wieder soweit wach, daß er 60 cm³ Magnesiumsulfatlösung trinken konnte. Blutdruck 114/72 mm Hg. Den Tag über war er noch etwas benommen, genas aber, ohne Anwendung von Sauerstoff, völlig.

Fall 4. Am 14. 10. 1936 wurde eine 23jährige Frau in die Universitätsklinik eingeliefert, 24 Stunden nachdem sie 156 grains (= 10,0 g) Natriumamytal eingenommen hatte. Sie war völlig schlaff, nur der Nacken war gestrafft und etwas steif. Die Hornhäute waren trocken und mit zähem Sekret bedeckt; auch Lippen und Zunge waren mit zähem Schleim belegt. Pupillen mittelweit, reaktionslos. Puls 144/Min., Atemfrequenz 20/Min., Atmung oberflächlich, Temperatur 102,4° F. Es fanden sich rote Abschürfungen an der Innenseite der Oberschenkel und der Knöchel. Im Verlauf der nächsten 24 Stunden entwickelten sich purpurrote Blasen an den Hüften, innen an den Knien und außen an den Füßen. Es wurde sofort durch einen durch die Nase eingeschobenen Katheter Sauerstoff gegeben, gleichzeitig wurden Hypodermoklysmen verabfolgt. Eine halbe Stunde nach Beginn der Sauerstoffzufuhr betrug die Pulsfrequenz 128, die Atmungsfrequenz 20/Min. Schleim verlegte die Atemwege. Der Blutdruck betrug 90/60 mm Hg. Zwischen 10³⁰ Uhr und 13³⁰ Uhr wurden insgesamt 148 mg Pikrotoxin i. v. verabfolgt. Auf Veranlassung eines Arztes der Narkoseabteilung, der die Sauerstoffzufuhr leitete, wurden zunächst 6 cm³, 15 Minuten

später 12 cm³ Metrazol gegeben. 25 Minuten später waren die Cornela-reflexe auslösbar, ein Krampf folgte.

Nachdem sehr lange Zeit zwischen der Einnahme des Giftes und dem Beginn der Therapie verfloßen war, erschien es nach den Verff. wahrscheinlicher, daß für den bedrohlichen Zustand weniger das noch im Körper befindliche Natriumamytal als vielmehr ein Hirnödem und Sauerstoffmangel der Hirnzellen verantwortlich zu machen war. Nach dem Auftreten des Krampfes wurde kein Pikrotoxin mehr gegeben; die eingenommene Schlafmittelmenge war zu diesem Zeitpunkt noch nicht bekannt. Durch Auffindung einer Packung des Mittels in der Tasche des Bademantels der Patientin wurde die Art des Schlafmittels bekannt. Die Behandlung wurde mit je 7½ grains (= ca. 0,49) Coff. natr. benz. alle 4 Stunden, Traubenzucker i. v. und Hypodermoklysmen weitergeführt. Die Diurese war befriedigend. Die Blasen wurden ulcerös. Über dem linken Trochanter war der geschwürige Zerfall besonders ausgebreitet, erstreckte sich auf das ganze Bein und brauchte Monate zur Abheilung. Die Wiederherstellung war nicht mehr vorauszusehen, auch nachdem das Bewußtsein wiedergekehrt war. Am 16. 10. hatte die Temperatur 105° F. erreicht (rektal). Der Puls betrug 152/Min., der Blutdruck 90/60. Gegen 15 Uhr wurde der Familie mitgeteilt, daß der Tod jeden Augenblick eintreten könne. Eine Stunde später bewegte sie Kopf und Arme; sie hustete und stöhnte. Gegen 19⁴⁵ Uhr öffnete sie nach Anruf mit ihrem Namen die Augen. Gegen 21³⁰ warf sie sich unruhig hin und her. Am 17. 10. morgens gegen 9 Uhr war der Puls auf 96/Min. gefallen; die Atemfrequenz betrug 24/Min., der Blutdruck 100/70. In der folgenden Nacht war sie munter; einige Tage lang konnte sie keine Speisen bei sich behalten. Sie blieb recht schwach und wurde am 3. 11. in sehr fragwürdigem Zustand entlassen. Die Sehnenreflexe waren am rechten Bein abgeschwächt und fehlten links ganz. Die Ulcera waren völlig unempfindlich. Sie genas wieder vollständig.

Überraschend sei bei diesem Fall die plötzliche Erholung innerhalb von 10 Stunden, vom Zeitpunkt der Krise an gerechnet. Es sei eben unerlässlich, das Ödem mit allen Mitteln zu bekämpfen, wenn es infolge des langen Zeitintervalles zwischen Giftaufnahme und Therapiebeginn zu einem solchen komme.

Fall 5. Am 2. 12. 1936 wurde gegen 1 Uhr nachts eine 30 Jahre alte Frau bewußtlos aufgefunden. Sie hatte 80 grains (= 5,2 g) Natriumamytal und 6 grains (= 0,4 g) Luminal anderthalb Stunden vorher genommen. Als sie ins St. M.-Krankenhaus aufgenommen wurde, bestand tiefes Koma; der Puls war dünn und schnell, die Atmung oberflächlich. Es bestand völlige Areflexie. Nach einer Magenspülung wurde Pikrotoxin gegeben; sie erhielt im Verlauf der nächsten 3 Stun-

den 60 mg. Dann wurde die Injektion unterbrochen, da sie im W. G.-Krankenhaus weiterbehandelt werden sollte. Sie bekam inzwischen 15 grains (= 1,0 g) Coff. natr. benz. intravenös. Nach Rückkehr der Cornelareflexe wurde die Pikrotoxinzufuhr beendet. Es war nun möglich, die Patientin durch Schmerzreize zu wecken; ließ man sie in Ruhe, so schlief sie weiter. Am folgenden Morgen war sie klar und völlig orientiert. Gegen 9¹⁵ Uhr stellte sich ein Schüttelfrost ein; ihre Temperatur stieg mittags auf 105,4° F; Pulsfrequenz 140/Min., Atemfrequenz 44/Minute. Trotz einer Lobärpneumonie und Cystitis konnte sie 12 Tage nach der Aufnahme entlassen werden.

Fall 6. Am 18. 12. 1937 wurde eine 24jährige Frau bewußtlos aufgefunden, nachdem sie einige Stunden vorher 120 grains (= 8,0 g) Natriumamytal eingenommen hatte. Um 22³⁵ Uhr wurde sie ins M. G.-Krankenhaus eingeliefert. Die Atmung war langsam und oberflächlich, der Puls schnell und weich. Sie wurde von außen gewärmt, der Magen mit 6 Quarts (ca. 6,5 Liter) einer Kaliumpermanganatlösung 1:5000 gewaschen, anschließend mit reinem Wasser nachgespült, bis die Spülflüssigkeit ganz klar war. Dann wurden 120 cm³ gesättigter Magnesiumsulfatlösung in den Magen gebracht. Als die Magensonde herausgezogen wurde, blieb die Atmung aus; es wurde sofort künstliche Atmung eingeleitet, bis durch eine Nasensonde Sauerstoff verabfolgt werden konnte und die Atemwege wieder frei waren. Es wurde Coramin und Adrenalin injiziert. Die Atmung erfolgte bald wieder spontan. 10proz. Traubenzuckerlösung wurde intravenös gegeben. Diese ganzen Maßnahmen wurden innerhalb der ersten anderthalb Stunden nach der Einlieferung durchgeführt. Sie wurden deshalb so genau beschrieben, weil sie als Beispiel einer ausgezeichneten ersten Hilfe gelten können. Während der Nacht erhielt sie außer 1000 cm³ 10proz. Traubenzuckerlösung einen Liter Ringerlösung und 2 Liter 5proz. Traubenzucker. Am nächsten Morgen gegen 11 Uhr bestanden noch immer tiefes Koma, Areflexie und Temperaturerhöhung auf 101° F. Puls 116/Min., Atemfrequenz 30/Min. Nach Injektion von 30 mg Pikrotoxin waren die Cornealreflexe wieder vorhanden; auf Schmerzreize wurden Abwehrbewegungen ausgeführt. Nachmittags wurden Abwehrbewegungen ausgeführt. Nachmittags wurden 100 cm³ 50proz. Traubenzuckerlösung sowie 2 Liter physiologische Kochsalzlösung verabfolgt. Abends war sie sehr unruhig. Die Sauerstoffzufuhr wurde erst am nächsten Morgen beendet. Am 5. Tage wurde sie völlig wiederhergestellt entlassen. Der Fall zeigt, wie wichtig es ist, das Gift aus Magen und Darm zu entfernen. Obwohl 10 Stunden seit der Giftaufnahme verfloßen waren, bevor Pikrotoxin gegeben wurde, war die Wirkung prompt. Sie hatte 2 g Schlafmittel mehr genommen als Fall 2, der starb. Hieraus sei zu schließen, daß ein großer Teil des Mittels durch die Spülung aus dem Magen wieder entfernt worden ist. Zusam-

menfassend empfehlen Verf. zur wirksamen Therapie von Schlafmittelvergiftungen folgende Maßnahmen, die in der gegebenen Reihenfolge anzuwenden sind: Magen- und Darmwaschung, eventuell abführende Maßnahmen, fortlaufend Sauerstoff, Verabreichung von Pikrotoxin 1:1000 intravenös bis zur Wiederkehr der Pupillen- und Cornealreflexe, Anregung der Diurese durch parenterale Flüssigkeitszufuhr, intravenöse Gaben von Sucrose und Traubenzucker, um eine Acidose zu verhindern.

Ausführlicher Bericht in: J. amer. med. Ass. Bd. 111, 505 (1938).

Referent: T a e g e r, München.

**Fragliche tödliche Vergiftung mit Pantocain L
bei der Lumbalanästhesie.**

Von Otto Koenen.

Todesfälle nach Lumbalanästhesie sind nicht so sehr selten. Babcock (New York) berichtet über 11 Todesfälle bei 5000 Anästhesien. Richards stellte unter 500 Anästhesien 3 Todesfälle fest. Die Sterblichkeit wird von W. Müller mit $1\frac{1}{1000}$, von Hohmeier-König mit $0,5\frac{1}{1000}$ berechnet. Diese Statistiken beziehen sich auf modernere Kokainersatzmittel. Pantocain wird als besonders unschädlich und ungiftig bezeichnet. Verfasser beobachtete selber einen bemerkenswerten Fall.

Das Präparat wurde nach der Methode von Pitkin durch H. Schmidt (Hamburg) hergestellt und von der I. G. Farbenindustrie unter dem Namen „Pantocain L“ in den Handel gebracht. Es enthält 0,8 Prozent Pantocain. Die normale Ampulle enthält $3,75\text{cm}^3$ mit 0,03 Pantocain, das in einem viskösen Speziallösungsmittel (= Wasser, Glycerinalkohol, Äthylalkohol und eine Aminoprolaminverbindung) mit dem spez. Gewicht 1,0009 gelöst ist.

Der 47jährige Mann wurde aus einem anderen Krankenhause wegen hochgradiger Erregung auf die geschlossene Abteilung eingeliefert. Der Mann hatte das andere Krankenhaus wegen eines kompletten Ileus aufgesucht und wegen Darmgeschwüren bereits wiederholt Bauchoperationen durchgemacht, so daß er eine weitere ablehnte. Man versuchte deshalb, durch eine Pantocainlumbalanästhesie den in einem Narbenbruch befindlichen Ileus zu beseitigen. Nach dem Bericht des die Lumbalanästhesie vornehmenden Arztes floß der Liquor nach Einstich der Nadel tropfenweise ab, und es wurde eine Ampulle Racedrin-Pantocain injiziert, wobei der Patient sich in Seitelage befand, der Kopf niedrig, das Becken erhöht gelagert war. Das Racedrin-Pantocain wurde mit dem abgelassenen Liquor vermischt, dann etwa 6cm^3 Pantocain-Liquorgemisch langsam injiziert. Der Mann mußte die Seitelage mit niedrig gelagertem Oberkörper noch 2 Stunden beibehalten.

ten; die Anästhesie trat prompt ein, es gingen Winde ab, auch wurde Stuhl abgesetzt. Nach 2 Tagen trat eine erschreckende Änderung auf. Hochgradige Unruhe setzte ein, der Mann war kaum im Bett zu halten, halluzinierte und behauptete, rote Gestalten zu sehen, die ihn verfolgten. Mit Pantoponinjektionen war nur ein vorübergehender Erfolg zu erzielen. Am 3. Tag nach der Lumbalanästhesie bestand völlige Verwirrung und hochgradige motorische Unruhe, weshalb die Verlegung zum Verf. erfolgte. Bei der Aufnahme machte der Mann einen moribunden Eindruck, war unruhig, verwirrt und nicht ansprechbar. Die Bewegungen waren athetotisch, der Puls kaum fühlbar, die Temperatur betrug 40,8° C. Blutdruck nicht meßbar. Pupillen mittelweit, keine Reaktion auf Licht und Naheblick. Sehnenreflexe wegen der Unruhe des Patienten nicht prüfbar. Im Urin Eiweiß und Urobilinogen. Es wurde eine intensive Behandlung mit Kreislaufmitteln durchgeführt, jedoch trat keine Veränderung des schweren Zustandes auf. Der Patient starb. Aus der Vorgeschichte und dem Allgemeinbefund wurde als Vermutungsdiagnose eine Pantocain-Vergiftung als wahrscheinlich angenommen. Bei der Sektion wurden folgende Befunde erhoben: Beginnende Laënnecsche Lebercirrhose. In der Kleinhirnrinde umschriebene starke Gefäßerweiterungen. Großer Bauchnarbenbruch und ausgedehnte Verwachsungen der Bauchorgane miteinander. Subepicardiale Blutungen. Lungenemphysem, geringes Lungenödem, flächenhafte Verwachsungen der linken Lunge mit der Brustwand.

Mikroskopischer Befund: An mehreren Stellen des Kleinhirns sehr stark erweiterte, mit Blut gefüllte Kapillaren und Arterien. Keine Blutungen. In der weißen Kleinhirns substanz zahlreiche Corpora amylacea. Am Großhirn waren außer starken Blutgefäßerweiterungen keine Veränderungen festzustellen. In den Ganglienzellen war reichlich lipochromes Pigment nachzuweisen. In der an mehreren Stellen untersuchten Medulla oblongata fanden sich lediglich stark erweiterte Blutgefäße. Im Halsmark und Lendenmark starke Blutgefäßerweiterung der Rückenmarkshäute. In den Ganglienzellen reichlich lipochromes Pigment; massenhaft Corpora amylacea. Im Herzen starke Kapillarerweiterung, Fragmentatio cordis, reichlich lipochromes Pigment. In den Lungen überall stark gefüllte Blutgefäße, Milz o. B. In den Nieren im Rindenbezirk kleinste Schrumpfungsherde mit reichlicher lymphocytärer Einlagerung. Leber: Laënnecsche Lebercirrhose. In den erhaltenen Leberzellbezirken reichlich Fett. Anatomische Diagnose: Lebercirrhose. Todesursache aus dem Befund nicht feststellbar.

Verf. glaubt, daß bei dem Bestehen der klinisch völlig latent verlaufenen Lebercirrhose eine verzögerte Entgiftung des Pantocains stattgefunden habe. Dieses habe zu einem allgemeinen Kreislaufkollaps mit einer Erweiterung der Blutgefäße in allen Organen geführt. Infolge der Resorption des Pantocains sei es zu einer „zentralen allgemeinen Nervenvergiftung“ gekommen. Im Schrifttum seien neben starker Erregung auch Lähmungen sowie psychische Exaltationen wie im vorliegenden Fall beschrieben. Verf. deutet das klinische Bild als „schweren Cocainrausch“. Bemerkenswert sei die geringe Pantocainmenge von 0,03 g. Haupt habe als tödliche Dosis 1,5 g angegeben, während Willhaus und Becker über Todesfälle nach 1 g Pantocain berichten. Im vorliegenden Fall sei es durch die Gefäßlähmungen zu schwersten Zirkulationsstörungen gekommen, durch die auch die psychischen Veränderungen zu erklären seien.

Verf. empfiehlt deshalb, bei Lumbalanästhesien mit modernen Cocainersatzmitteln vorher einen Leberschaden auszuschließen, da im vorliegenden Fall durch die primär bestehende Lebererkrankung der Ausfall der entgiftenden Funktionen dieses Organs eine höhere Giftempfindlichkeit des Organismus bedingt habe.

Zu den vorstehenden Ausführungen nimmt kurze Zeit später W. Kaufmann (Dresden) kritisch Stellung. Er hält die Erklärung Koenens für unwahrscheinlich. Die Menge des eingeführten Pantocains sei viel zu gering gewesen, um zu einer irreversiblen Schädigung der Hirngefäße zu führen. Das Pantocain könne in dieser kleinen Dosis nur kurzfristig am Ort der Einführung selbst gewirkt haben, also auf die intraduralen Nervenstämmen. Allenfalls sei noch in wesentlich stärkerer Verdünnung eine Wirkung auf die nervösen Zentren im Bereich des 4. Ventrikels, also auf den Vagus usw., allerdings nur im Sinne einer Lähmung, denkbar. Er habe eine große Anzahl von Operationen nach Lumbalanästhesie mit Pantocain ohne Schwierigkeit durchgeführt. Der berichtete Todesfall sei nicht dem Pantocain L zur Last zu legen. Es seien Kunstfehler gemacht worden. Die eingespritzte Dosis von 3 cm³ sei, vor allem im Hinblick auf die relativ große Menge des körperfremden alkoholischen Lösungsmittels, unnötig groß gewesen. 1 bis 1,5 cm³ seien nach seiner Erfahrung genügend. Der Hersteller des Pantocain L schreibe vor, daß nach der Lumbalanästhesie noch etwa 24 Stunden das Becken hoch, der Kopf tief gelagert werden müsse. Wahrscheinlich werde das alkoholähnliche Lösungsmittel, das sich wegen seines leichteren spezifischen Gewichts in dem hochgelagerten Duralsack fange, in diesem Zeitraum abgebaut. In dem Fall von Koenen

sei unverständlicherweise nur 2 Stunden lang der Kopf tiefgelagert worden. Wurde der Kranke nach dieser Zeit im üblichen Bett mit erhöhtem Kopfende gelagert, so sei es nicht unwahrscheinlich, daß das spezifisch leichtere alkoholähnliche Lösungsmittel zum Gehirn emporgestiegen sei und hier eine Erregung „alkoholischen Charakters“ sowie eine irreversible Lipoidschädigung an Blutgefäßen und Nerven setzte.

In seinem Schlußwort gibt K o e n e n zu, daß möglicherweise durch eine falsche Lagerung des Patienten der tödliche Ausgang mit verursacht worden sei. Nähere Angaben über die Technik der Anästhesie seien von dem einweisenden Kollegen nicht mitgeteilt worden. K o e n e n hält jedoch seine Erklärung für den Hergang des Unfalls für die wahrscheinlichere. Im übrigen ist das Pantocain L schon längere Zeit aus dem Handel zurückgezogen worden. An seiner Stelle wird jetzt „Pantocain für die Lumbalanästhesie“ in Trockenampullen verkauft. Dieses sterile Pantocain löst sich leicht in 2 cm³ Liquor, der nach Einführung der Nadel mit dem Trockenpantocain gleich in der Ampulle zusammengebracht und dann injiziert wird, so daß eine Kopftieflagerung bei Anwendung dieses alkoholfreien Pantocains nicht so sorgfältig durchgeführt werden muß.

Ausführlicher Bericht in: Med. Klinik 1938, Bd. 905 (Nr. 27), ebenda Bd. 1196 (Nr. 36).

Referent: Taeger, München.

Tryparsamid-Amblyopie.

Von P. J. Leinfelder.

Tryparsamid (Phenyl-Glycinamid-p-arsinsaures Natrium) ist genau so wie Atoxyl, Arsacetin und andere 5wertige Arsenverbindungen nicht so sehr selten Ursache von Erblindungen gewesen. Nur wurden bisher histologische Untersuchungen der Augen und der Sehbahnen nach Tryparsamidschäden noch nicht mitgeteilt. Nach Atoxyl haben Nonne (Med. Klin., Bd. 4, 757 [1908]) sowie Birch-Hirschfeld und G. Koster (Arch. f. Ophth., Bd. 76, 403 [1910]), nach Arsacetin Sattler (in F. Schieck und A. Brückner: Kurzes Handb. d. Ophthalmologie, Bd. 7, S. 251, Berlin. Julius Springer 1932) Erblindungsfälle beschrieben, die auch histologisch untersucht wurden. Nonne beobachtete eine Atrophie des Sehnerven und des Chiasmata und der Tractus optici bei einem Patienten, der einige Wochen nach dem Beginn der Erblindung starb. Klinisch war die Opticusatrophie vor dem Tode festgestellt worden. Im Falle von Birch-Hirschfeld handelte es sich um einen Mann, der 2 Jahre nach Beginn der Atoxylmedikation und 22 Monate nach völliger Erblindung starb. Das Atoxyl war in diesem Fall zur Psoriasisbehandlung angewandt worden. Histologisch wurde festgestellt, daß es sich um eine Degeneration des 3. Neurons handelte, sowie eine Chromatolyse, eine Zerstörung des Zellzusammenhangs der Ganglien der Retina und eine Gliosis der Retina bestand. Einige Kerne der inneren Zellschicht erschienen abgeblaßt. Der periphere Teil der äußeren Kernschicht enthielt reichlich zerbrochene Kerne. Die Sehnerven waren völlig degeneriert, doch waren keine Entzündungserscheinungen vorhanden. Die Ganglienzellen der Corpora geniculata lat. waren ebenfalls degeneriert. Im Tierversuch konnte Birch-Hirschfeld gleiche Veränderungen hervorrufen. Die Tierversuche ergaben, daß die Retina am empfindlichsten gegen das Gift war; doch handelt es sich in ihrem Bereich lediglich um degenerative Erscheinungen; das gleiche galt auch für die Markscheiden der Sehnerven. Im Fall von Sattler traten nach Behandlung einer Perniciosa mit Arsacetin 6 Wochen nach Beginn der Therapie die ersten Sehstörungen auf, die sich in weiteren 6 Wochen bis zu völliger Blindheit entwickelten. 5 Wochen später starb die Frau. Das erste Neuron erwies sich histologisch als intakt, doch zeigte sich eine Schrumpfung bzw. Schwellung einiger Zellen in der inneren Kernlage der Retina. Die schwersten Schäden waren an der Retina selbst und an den Sehnerven festzustellen: eine ausgesprochene Gliosis und Verminderung der Zahl der Ganglienzellen. Die Ganglienzellkerne waren entweder zerbrochen oder hatten ihre scharfen Ränder verloren. Die Nisslsubstanz war nicht sichtbar. Die schwerste Myelinzerstörung fand sich im vordersten Teil der Sehbahn. Später hat dann Sattler die Ansicht ausgesprochen, daß die Schädigungen, die zuerst in der Retina begonnen zu haben schienen, sich auch gleichzeitig in Sehnerven und Retina entwickelt haben könnten. In sämtlichen anderen Organen und dem übrigen Zentralnervensystem waren

keinerlei Veränderungen festzustellen. Die oben beschriebenen pathologischen Veränderungen, die nach Einverleibung 5wertiger Arsenverbindungen auftraten, sind erst erhebliche Zeit nach Einsetzen der Erblindung untersucht worden. Nachfolgend wird ein Fall beschrieben, in dem das Untersuchungsmaterial 9 Tage nach der erst- und einmaligen Verabreichung von 1 g Tryparsamid und 7 Tage nach Einsetzen der ersten Sehstörungen untersucht werden konnte.

Es handelte sich um einen 25 Jahre alten Mann, der am 13. 8. 1937 in die Klinik eingeliefert wurde, weil er nicht mehr gehen konnte. Die Gehbeschwerden hatten gleichzeitig mit ungewöhltem Urinabgang vor ungefähr 2 Jahren eingesetzt. 1907 hatte er eine Gonorrhoe durchgemacht. Bei der Einlieferung betrug die Sehschärfe beiderseits 6/6. Die Pupillen waren rund und gleichweit und reagierten prompt auf Naheblick, während die Lichtreaktion träge ausfiel. Die Augenhintergrunduntersuchung ergab beiderseits eine beginnende Opticusatrophie. Der Blutdruck betrug 140/86. Es bestand eine Balkenblase. Wassermann in Blut und Liquor vierfach +. Am 16. 8. wurde 1 g Tryparsamid i. v. eingespritzt. Am Morgen des 18. 8. wurde cystoskopiert. Danach stellten sich Schüttelfrost, Erbrechen und Fieber ein (103° F). Am Nachmittag des gleichen Tages klagte der Patient über undeutliches Sehen. Am folgenden Morgen sah er subjektiv nichts mehr, wenngleich die Pupillen auf Licht noch träge reagierten. Die Augenhintergrunduntersuchungen ergaben keinerlei neue Veränderungen der Sehnervpapillen und der Fundi. Am 20. 8. bestand die Blindheit fort, doch reagierten die Pupillen auf Lichteinfall überhaupt nicht mehr. Auch waren sie enger als vorher. Der Allgemeinzustand des Mannes verschlechterte sich zusehends. Weitere eingehende Untersuchungen der Augen ergaben nichts Neues. Der Reststickstoff stieg auf 130,9 mg%, das Kreatin im Blut auf 11,5 mg% und am 25. 8. morgens trat der Tod infolge Urämie ein. Die Sektion wurde 2 Stunden später ausgeführt. In der Leber fanden sich keine Zeichen von Nekrose. Im Zentrum der Leberläppchen fanden sich reichlich Fettröpfchen und feine braune Pigmentkörnchen. Die Nieren waren sehr klein (je 90 g), die Nierenbecken erweitert. Histologisch fand sich eine Zerstörung der Tubuli und Hyalinisierung der Glomeruli. Zwischen den Tubuli fanden sich schwere entzündliche Prozesse. Es bestand mithin eine chronische Nephritis sowie eine Pyelonephritis. Nach Ansicht des Pathologen muß der Patient sich schon längere Zeit in einem präurämischem Zustand befunden haben. Außerdem ergab die Sektion das Bestehen einer Bronchopneumonie und syphilitischer Veränderungen der Hirngefäße.

Die hinteren Augenabschnitte wurden in absolutem Alkohol und Essigsäure fixiert, entsprechend den Vorschriften von Nissl zur Untersuchung der Retinazellen. Stücke der Sehnerven und der Tractus optici wurden mit Osmiumsäure, nach Marchi, mit Eosin-Hämatoxylin, Silber und nach Held gefärbt. Teile der Occipitalrinde und der Corpora geniculata lat. wurden in Formaldehyd fixiert und mit Eosin-Hämatoxylin und nach Nissl gefärbt.

Occipitalrinde und die Corpora geniculata lat. waren völlig normal. In einigen Zellen der Corpora geniculata lat. fanden sich lediglich im Cytoplasma einige Fettröpfchen, die jedoch beim Alter des Verstorbenen als physiologisch zu gelten hatten. Die hinteren Abschnitte der Sehbahnen zeigten nur geringe Veränderungen: kleine Bezirke mit Gliosis ließen einen alten atrophischen Prozeß erkennen; die Färbungen mit Osmiumsäure und nach Marchi zeigten keine akuten demyelinisierenden Veränderungen. In den vorderen Abschnitten der Sehbahn fanden sich ähnliche Stellen mit Gliosis, nur etwas ausgeprägter. Die Silberimprägnierung der Achsen-

zylinder zeigte, daß sie völlig intakt waren. Beide Nervi optici zeigten peripher Gliosis und eine schon längere Zeit bestehende Unterbrechung der Myelinscheiden, die den Gesichtsfeldausfällen vor der Tryparsamidinjektion entsprachen. Entzündliche Veränderungen waren nicht nachweisbar; die Nervenscheiden waren intakt. Osmiumsäurefärbung und Färbung nach Marchi ließen das Vorhandensein akuter Degenerationen im Bereich der Sehnerven ausschließen. Im Bereich der Retina fand sich eine Gliosis im Bereich der Sehnervpapille, wie schon der Augenspiegelbefund in vivo ergeben hatte. Bei schwacher Vergrößerung hatte die Retina ein normales Aussehen. Die einzelnen Zellagen waren deutlich voneinander abgesetzt. Ganglienzellen waren sehr reichlich zu sehen. Bei stärkerer Vergrößerung sah man, daß die Stäbchen und Zapfen gut erhalten waren. Im hinteren Teil des Auges waren die meisten Zellen der inneren Kernschicht normal, doch erschienen einige Zellen der innersten Schicht etwas abgeblaßt und verschwommen. Den Zellkernen fehlte das Chromatingerüst und die normale Strukturierung des Cytoplasmas. Man hatte den Eindruck „gespensterhafter“ Zellen. Zentral war die Zahl dieser Zellen geringer als peripher. Die Ganglienzellen waren in ihrer Struktur erheblich verändert. Ihre Umrisse waren unregelmäßig, das Cytoplasma in einigen wolkig, in anderen wieder rauchig getrübt. In den meisten Ganglienzellen war die Nisslsubstanz völlig verschwunden. In einigen Zellen war sie nur noch am Rande erhalten. Die Ganglienzellkerne waren sehr verschieden, teils ziemlich groß, homogen und wie geschwollen; andere wieder zeigten eine Andeutung von Chromatin bzw. einen Nucleolus. Sowohl im Bereich der Ganglienzellen wie auch der Nervenfasern fanden sich reichlich Gliazellen. Die Kernveränderungen wie auch das Fehlen der Nisslsubstanz zeigten eine sehr starke Zellreaktion, wie sie sich im Bereich des Zentralnervensystems nach akuten Vergiftungen findet.

Zusammenfassend kommt Verfasser zu folgender Beurteilung:

Wie in den Fällen von Birch-Hirschfeld und Sattler fanden sich histologisch die schwersten Veränderungen im Bereich der Ganglienzellen, und der inneren Kernschicht der Retinaperipherie sowie Degenerationerscheinungen an den Sehnervfasern. Die Veränderungen an den Sehnerven, den Sehbahnen und im Bereich der Corpora geniculata lat. seien gering und als sekundär entstanden aufzufassen. Die Wirkung des Tryparsamids habe sich, genau wie die von Tabak und Alkohol, in Form einer primären Degeneration auf die Ganglienzellen der Retina beschränkt, wodurch sekundär dann eine Degeneration der Nervenfasern und der Myelinscheiden eingetreten sei. Birch-Hirschfeld habe der Meinung Ausdruck gegeben, daß Arteriosklerose oder Alkoholismus bei der Entstehung solcher Schäden eine Rolle spielten. Im vorliegenden Fall treffe beides nicht zu. Man habe auch eine Kumulierung der Mittel für die pathologisch-anatomischen Veränderungen verantwortlich machen wollen. Im vorliegenden Fall habe der Patient aber nur eine einzige Injektion bekommen. Auch sei aus den schon früher mitgeteilten Erblindungsfällen nach Tryparsamid zu ersehen, daß die Komplikationen an den Augen schon im Beginn der Behandlung auftraten. Birch-Hirschfeld habe im Tierversuch schon nach neunzehn Tagen schwere Veränderungen gesehen und wie Lillie eine individuelle Idiosyncrasie gegen das betreffende Mittel für wahrscheinlich gehalten. Auch der vorstehend beschriebene Fall sei wohl am ehesten in diesem Sinne zu erklären. Sonstige Zeichen einer Arsenvergiftung seien nirgends zu finden gewesen. Der Fall wurde am 15. 6. 1938 auf der Jahressitzung der Ophthalmologischen Abteilung der American Medical As-

sociation vorgetragen. Aus dem anschließenden Diskussionsprotokoll seien die wesentlichsten Punkte mitgeteilt. M. Fine (San Francisco) führte aus, daß leider bei dem Patienten eine Opticusatrophie schon vor der Tryparsamidmedikation bestand. Immerhin sei eine tabische Opticusatrophie mit Sicherheit auszuschließen, da diese in den intracranial gelegenen Teilen des Opticus begänne. Auch die geringe Ausbreitung der Atrophie und die erheblichen degenerativen Veränderungen im Bereich der Ganglienzellen und der inneren Kernschicht der Retina schlossen einen tabischen Prozeß sicher aus. Klinisch sei bei Tryparsamidamblyopien vor allem das periphere Gesichtsfeld eingeschränkt, was mit den Beobachtungen Leinfelders — daß vorwiegend die peripheren Netzhautteile befallen und die zentralen Abschnitte frei wären — gut übereinstimme. Je später die Erblindung auftrete, um so günstiger sei die Prognose. Sei schon wiederholt Tryparsamid verabfolgt worden und träten dann erst Sehstörungen auf, so seien sie bei sofortiger Unterbrechung der weiteren Medikation meist mehr oder weniger reversibel. Viel schlechter seien die Aussichten, wenn nach einer einzigen Injektion schon völlige Blindheit auftrete. Er habe selbst drei solche Patienten gehabt, allerdings hätte bei allen schon vorher eine Opticusatrophie bestanden. J. W. Weeks (Portland, Ore.) sah zwei Fälle von Blindheit nach Tryparsamid: bei beiden bestand eine Lues, doch fehlten alle Zeichen einer Sehschädigung bzw. einer Erkrankung des Sehapparates vor Beginn der Tryparsamidtherapie. In einem Fall trat die Erblindung nach der dritten, in dem anderen nach der zweiten Injektion auf.

Ausführlicher Bericht in: Journ. am. med. Ass., Bd. 111, 1276 (1938).

Referent: Taeger, München.

Neuritis ischiadica und traumatische Epilepsie nach akuten Benzin-Vergiftungen.

Von H. H. Jansen.

Benzin ist ein Gemisch verschiedener Kohlenwasserstoffe von der Formel C_nH_{2n+2} . Seine Giftigkeit beruht auf der Affinität zu den Lipoiden wie Lecithin und Cholesterin, die einen wichtigen Bestandteil der Nervensubstanz darstellen. Die Toxizität ist abhängig von dem Teilungskoeffizienten, d. h. dem Verhältnis von Fettlösungsvermögen und Wasserlöslichkeit. Je größer das Fettlösungsvermögen ist, um so größer ist die Giftigkeit. Vor allem das aus Hexan und Heptan bestehende Leichtbenzin gibt häufig zu Vergiftungen Anlaß. Die durch Benzineinwirkung gesetzten anatomisch-pathologischen Veränderungen sind noch nicht eindeutig geklärt. Im Tierversuch fand sich in den Ganglien von Großhirn und Rückenmark Auflösung der chromatischen Substanz. Die Dendriten schienen Ausgangspunkt der Veränderungen zu sein, denn die Zelleiber waren z. B. noch völlig intakt. Histologische Hirnuntersuchungen bei an akuter Benzinvergiftung gestorbenen Menschen liegen bisher noch nicht vor. Makroskopisch sind schwere Veränderungen, wie Hirnhyperämie, Ergüsse in den serösen Höhlen, Lungenblutungen, hellrote Farbe des Blutes usw. bekannt. Müller fand außer Blutungen an den inneren Organen bei einem akut Benzinvergifteten perivaskuläre Blutextravasate im Gehirn, die auf toxischer Gefäßlähmung beruhen sollten. Leschke und Schachnowskaja nehmen eine capillarschädigende Wirkung des Benzins an. Santeson sah bei chronischer Benzinvergiftung eine fettige Degeneration der Gefäßendothelien. Benzin ist aber nicht nur als indifferentes Narkotikum mit relativ geringer Nachwirkung zu betrachten, wie die nachfolgenden Fälle zeigen.

Fall 1. 35jähriger Mann aus gesunder Familie. Im Kriege verschüttet; 1918 Lungenentzündung. Alkohol- und Nikotinverbrauch mäßig. Der Mann ist in einem Schwelereibetrieb einer Leichtölgewinnungsanlage beschäftigt, wo Leichtöl gemischt und vor allem Benzin hergestellt wird. Er war Leichtölwärter und hatte Ventile zu bedienen. Am 9. 3. 1932 war er mit dem Reinigen leerer und entlüfteter Waschölbehälter beschäftigt. Nach Reinigung des ersten Behäl-

ters stieg er in den zweiten, wurde bewußtlos und fiel auf den ca. 20 cm hoch mit Paraffinöl bedeckten Boden. Der Mann will angeblich ca. 25 Minuten in dem Behälter gelegen haben. Die eingeatmeten Gase setzten sich aus Benzin und Spuren von Schwefelwasserstoff zusammen. Er wurde bewußtlos aufgefunden; die Atmung stand still, die Reflexe waren erloschen. Sofortige künstliche Atmung mit Sauerstoff und Pulmotor sowie Lobelininjektion. Nach einer reichlichen Stunde starker Erregungszustand, der sich auf Morphin wenig besserte. Bei der Aufnahme im Krankenhaus roch der Mann durchdringend nach Teer, redete viel und zusammenhanglos, schlug um sich, lachte, schimpfte und gab unsinnige Antworten. Zunge bräunlich belegt. Pupillenreaktionen und Reflexe prompt auslösbar. Nach 10 Stunden war die psychische Verwirrung beseitigt. Nach 2 Tagen noch Klagen über anhaltende geringe Kopfschmerzen. Im Blut war kein Kohlenoxydhämoglobin nachweisbar. Diagnose: Kohlenwasserstoff-Vergiftung. Nach 19 Tagen Wiederaufnahme der Arbeit. Bei einer neurologischen Untersuchung 1½ Monate später Klagen über allgemeine Mattigkeit, Kopfweh, Appetitlosigkeit und unruhigen Schlaf. Druckschmerzhaftigkeit der Austrittsstelle des Nerv. supraorbitalis rechts. Beugemuskulatur der Oberschenkel, Unterschenkelmuskulatur sowie Wadennerven bes. druckempfindlich und schmerzhaft. Geringe Ataxie am linken Bein. Abschwächung der Achillessehnenreflexe rechts stärker als links. Lasègue negativ. Elektrische Erregbarkeit normal. Diagnose: Neuritis im Bereich der Beine als Folge von Benzin-Vergiftung. Der Mann arbeitete weiter und erhielt keine Rente. Bei den folgenden Nachuntersuchungen ergab sich keine wesentliche Änderung des Befundes. Blutbild und WaR im Blut stets negativ. Die Achillessehnenreflexe wurden leichter auslösbar, die Differenzen zwischen rechts und links geringer. Eine Appendektomie im Jahre 1934 wurde gut überstanden. Die Nachuntersuchung im Sept. 1935 zeigte eine deutliche Verschlechterung und der Mann klagte über Einschlafen der Füße und vom Kreuz in die Füße ziehende Schmerzen. Moorbäder waren ohne Erfolg. Lasègue positiv; ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Gesäß- und Wadenmuskulatur. Beinumfang rechts = links. Elektrische Erregbarkeit normal. Die Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule ergab lediglich eine geringe beginnende Spondylosis deformans. Es bestand eine gewisse psychogene Überlagerung. E. M. 25%. Erneute Untersuchung im Febr. 1937. Es bestand eine ausgesprochene Neuritis ischiadica beiderseits. Rechter Achillessehnenreflex abgeschwächt, linker fehlt. Lasègue beiderseits +. Klagen über Schmerzen und Kraftlosigkeit im linken Arm mit Bewegungseinschränkung und Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе. Der Mann verhielt sich ausgesprochen demonstrierend und neurotisch. Die beiden folgenden Fälle zeigen vorwiegend zerebrale Schädigungen.

Fall 2. Der 42jährige Mann, dessen Familie gesund war, hatte im Kriege einen Lungenschuß erlitten und sich anschließend 4 Jahre in russischer Kriegsgefangenschaft befunden. Er litt seitdem an Bronchitis. Anfang 1927 hatte er eine Grippe durchgemacht. Am 11. 6. 1927 montierte er ein im Freien liegendes Rohr an einen Behälter, wobei Benzingase ausströmten. Er bemerkte nur schwachen Benzingeruch, verließ aber, weil ihm unwohl wurde, für eine halbe Stunde den Ort seiner Arbeit. Nachdem er die Arbeit 10 Minuten lang fortgesetzt hatte, wurde er bewußtlos und stürzte $\frac{1}{2}$ m tief zu Boden. Ein herbeieilender Mitarbeiter verlor ebenfalls das Bewußtsein, kam jedoch schnell wieder zu sich und holte Hilfe herbei. Man brachte den Mann ins Krankenhaus. Bei der Aufnahme sah das Gesicht blaurot aus; die Lippen waren livide, die Pupillen starr, außerdem bestand motorische Unruhe. Er knirschte mit den Zähnen. An der Zungenspitze war eine blutende Wunde, woraus geschlossen wurde, daß er Krämpfe gehabt hatte. Das Befinden des Mannes besserte sich rasch, und er konnte am 23. 6. 1928 geheilt entlassen werden. Am 28. 6. 1927 suchte er jedoch nach einstündiger Arbeit wegen Kopfschmerzen seinen Arzt wieder auf, der allgemeinnervöse Symptome wie Fingerzittern, Steigerung der Kniesehnenreflexe und beschleunigte Herzstätigkeit feststellte. Vom 19. 9. bis 21. 10. 1927 war er wegen Kopfschmerzen arbeitsunfähig. Diese wurden auf eine Deviation septi nasi nach rechts, eine offenbar traumatische Crista septi sowie einen subakuten Kehlkopfkatarrh ursächlich zurückgeführt. Bei dem Unfall hatte sich die Nasenverletzung nicht ereignet. Die Untersuchung im April 1928 ergab bei ausreichendem Ernährungszustand eine leichte Facialischwäche links und ein geringes Abweichen der Zunge nach links. Der durch Suboccipitalpunktion gewonnene Liquor war klar. Pandy, Weichbrodt, Nonne-Apelt negativ. $\frac{3}{4}$ Zellen im cm^3 . WaR. in Liquor und Blut negativ. Blutbild normal. Gutachtlich wurde anerkannt, daß die Kopfschmerzen z. T. durch die Benzin-Vergiftung hervorgerufen seien. Eine von anderer Seite durchgeführte Nachuntersuchung im Mai 1929 ergab eine wesentliche Besserung. Die Kopfschmerzen traten nur noch alle 8 Tage bis 3 Wochen auf. Gesichtsbewegungen jetzt gleichmäßig. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt. Der Mann war fähig, wieder fortgesetzt schwere Arbeiten, wie Steinfahren und Steinebrechen, zu verrichten. E. M. von 15 auf 10% herabgesetzt. 1930 waren Unfallfolgen nicht mehr festzustellen; die Rente wurde deshalb entzogen.

Fall 3. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der als Kind Masern und Diphtherie, 1928 eine leichte Gehirnerschütterung, 1931 eine leichte Ischias durchgemacht hatte. Er war mit Bohrarbeiten beschäftigt. Am 19. 12. 1932 wurde die Bohrung zwischen 1 und 4 Uhr nachts fündig. Das Öl trat mit sehr starker Gasentwicklung und einem

Druck bis zu 80 atm. aus. Bestandteile des Öls: 17—20% Benzin, 37—38% Petroleum, Rest Schmierölrückstände. Da der Mann an der Absperrgarnitur stand, atmete er besonders viel Gas ein. Es fiel allgemein auf, daß er, der sonst sehr ruhig war, aufgereggt wurde und schimpfte. Noch bevor das Gestänge völlig gezogen war, entfernte er sich, da er sich nicht ganz wohl fühlte. Auch andere Arbeiter waren berauscht und „halb im Tran“, klagten über Kopfschmerzen und suchten für 5—10 Minuten frische Wetter auf. Nachwirkungen wurden bei ihnen nicht beobachtet. K. selber erzählte zu Hause, daß er viel Gas geschluckt habe; er aß auffällig wenig. Am Beginn der folgenden Nachtschicht bestanden heftige Kopfschmerzen und Unwohlsein. Wenig später stieß er unverständliche Laute aus, streckte die Arme kurz nach vorn, wurde bewußtlos und fiel um. Atmung langsam und mühsam, Pupillen reaktionslos. Vor den Mund trat Schaum. Es traten mehrere kurze epileptiforme Anfälle auf, nach denen er gelbliche Massen erbrach. Nach der Einlieferung ins Krankenhaus reagierten die Pupillen immer noch träge auf Lichteinfall. Passive Bewegungen der Extremitäten lösten Abwehrbewegungen aus. Nervensystem sonst o. B. Puls regelmäßig, 80/Min. Über den Lungen vereinzelte Rasselgeräusche. Im Urin Spuren von Eiweiß. Im Sediment einzelne Leukozyten und Erythrozyten. Noch während der Untersuchung trat ein neuerlicher typischer epileptischer Anfall auf. Therapeutisch Aderlaß (450 cm³), Kochsalzinfusion (1000 cm³) mit 0,4 cm³ Coramin. Am nächsten Morgen gegen 10 Uhr wurde der Mann wieder klar und antwortete auf Fragen. Erneute epileptische Anfälle gegen 12 und 16 Uhr mit leichtem Zungenbiß. Nach den Anfällen leichter Kopfdruck, dann Wohlbefinden. 5 Tage später im Urin nur noch mäßig viel Leukozyten. Am 13. 8. 1932 war weder an den inneren Organen noch am Nervensystem ein krankhafter Befund zu erheben. Mit 8 Tagen Schonung wurde es arbeitsfähig entlassen. Bis zum 9. 2. 1933 arbeitete K. ununterbrochen. An diesem Tag trat bei der Arbeit ein Anfall mit 1/2stündiger Bewußtlosigkeit und einstündiger Benommenheit auf, dem noch mehrere folgten. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war der Patient klar, neurologisch kein Befund zu erheben. Bei einem Anfall war es zu einer Infraktion des linken Humeruskopfs gekommen. 30 Min. nach der Einlieferung ein letzter, typischer epileptischer Anfall. Am 23. 2. 1933 Verlegung in die Nervenheilstätte Bergmannswohl. Neurologischer Befund: Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Die herausgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab. Nervensystem sonst o. B. Im Blutbild leichte Eosinophilie (7%), ganz geringe Linksverschiebung und Lymphozytose. WaR im Blut negativ. Psychisch ein wenig langsam und umständlich. Nach Wiederaufnahme der Arbeit erneut epileptische Anfälle. K. wurde pensioniert. Im Herbst 1933 wurde von anderer Stelle bei der Nachuntersuchung eine geringe Er-

höhung des Liquordrucks auf 220 mm Wasser festgestellt. Nonne schwach +, sonst Liquor o. B. WaR im Liquor negativ. Röntgenbilder des Schädels zeigten eine Verkalkung der Epiphyse und des Plexus chorioideus. Im März 1934 gab der Mann an, seit August 1933 insgesamt 17 epileptische Anfälle, gelegentlich mit Zungenbiß und Einrissen, durchgemacht zu haben. Manchmal seien 2—3 Anfälle am Tag aufgetreten. Einmal habe er sich wieder den Arm gebrochen. Neurologischer Befund unverändert. Psychisch weitschweifig, feierlich, pedantisch. Röntgenaufnahmen des Herzens zeigten eine leichte Linksverbreiterung. Bei stationärer Beobachtung im März 1935 wurden wiederholt typische Anfälle von 10 Minuten Dauer beobachtet. Bei einem Anfall schaute der Patient starr nach rechts. Bei einem kleineren Anfall griff der Mann sich plötzlich an die Brust, gestikulierte, atmete schwer, sprach abgerissen, klagte, daß eine Faust ihm Herz und Lungen zusammenpreßte. Beim Bücken trat einmal eine Absence auf, wobei die Pupillen weit und lichtstarr, der Gesichtsausdruck verändert, der Babinski positiv war, Flimmern im Gesicht auftrat und K. eigenartig abgerissene Laute ausstieß. Die Absence dauerte etwa 10 bis 20 Sekunden. Eine neurologische Untersuchung 1935 deckte eine leichte mimische Schwäche links auf. Der Patellarsehnenreflex war rechts eine Spur stärker als links; die Bauchdeckenreflexe rechts waren schwächer als links. Der eigentümlich starre, meist lächelnde Gesichtsausdruck fiel auf. Psyche: Auffassung erschwert, Verhalten langsam und umständlich, keine gröberen Intelligenzdefekte. Bei einer ärztlichen Kommissionssitzung am 4. 4. 1935 wurde festgestellt, daß eine genuine Epilepsie nicht vorliege, vielmehr eine Herdläsion als Ursache der epileptiformen Anfälle anzusehen und diese mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf die Benzin-Vergiftung zurückzuführen sei. Der Mann hatte fast täglich weiterhin Anfälle, die nur kurz aussetzten. Die Behandlung bestand in Verabreichung von Luminal.

Der erste Fall zeige das typische Krankheitsbild bei schwerer akuter Benzin-Vergiftung nach relativ kurz dauernder Benzineinatmung. Nach anfänglichem Atemstillstand und Areflexie tritt ein Erregungszustand mit delirant-rauschartigem Verhalten auf, das etwa 10 Stunden anhält. Erst 1½ Monate später entwickelte sich das Bild einer Neuritis an den Beinen, die weiterhin fortschreitet. Neuritische Begleiterscheinungen bzw. Neuritiden seien zwar von Dorendorf sowie von Schwarz nach chronischer Benzin-Vergiftung beschrieben, die Entstehung einer Neuritis ischiadica nach einmaliger akuter Benzineinatmung sei jedoch ein Novum. Es sei wenig wahrscheinlich, daß die Spuren von Schwefelwasserstoff das Krankheitsbild wesentlich beeinflusst hätten.

Im 2. Fall handele es sich um das typische Bild einer akuten Benzin-

Vergiftung mit länger andauernder Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, vasomotorischen Erscheinungen und motorischer Unruhe. Das Aufeinanderbeißen der Zähne und die Zungenverletzung berechtigten zu der Annahme, daß ein epileptiformer Anfall vorausgegangen sei, doch wiesen lediglich eine leichte Differenz der Facialis- und Hypoglossusinnervation auf einen kleinen cerebralen Herd hin.

Im 3. Fall handele es sich um eine traumatische Frühepilepsie nach akuter Benzin-Vergiftung, an die sich das Auftreten der Anfälle unmittelbar angeschlossen hätte. Der Fall wird mit ähnlichen, von Floret und Stiefler beschriebenen Fällen verglichen. Der erste Fall zeige, daß das Benzin nicht nur auf das Zentralnervensystem, sondern auch auf die peripheren Nerven einwirken könne, genau wie Schwefelkohlenstoff und Benzol. In den früher beobachteten Fällen habe es sich meistens um Polyneuritiden gehandelt, während sich hier die Schädigung auf die Nerven der Beine beschränkte. Auffällig sei auch die geringe Tendenz zur Heilung bzw. Rückbildung.

Im 2. Fall sei mit größter Wahrscheinlichkeit ein epileptischer Anfall direkt im Anschluß an die Vergiftung anzunehmen. Als Ursache seien Reizzustände des Gehirns anzunehmen, während der 3. Fall auf eine Dauerschädigung (Herdschädigung) schließen lasse, die mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf die Benzin-Vergiftung zurückgeführt werden müsse.

Ausführlicher Bericht in: Dtsch. Z. Nervenheilkunde Bd. 144, 68 (1937).

Referent: Taeger, München.

**Disseminierte Strangerkrankung
als Spätfolge akuter Benzin-Vergiftung oder multiple Sklerose?**

Von F. Quensel.

1916 wurde von G. Dörner (Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 54, S. 66, 1916) eine akute Benzinvergiftung mit nachfolgender spinaler Erkrankung beschrieben. Der Fall fand 21 Jahre später eine überraschende Aufklärung durch Quensel. Da er von praktischer und wissenschaftlicher Bedeutung ist, sei er nachfolgend referiert. Da Quensel nur sehr kurz auf die Mitteilung Dörners eingeht, seien dessen Ausführungen auf Grund der Originalarbeit etwas ausführlicher wiedergegeben.

Am 6. 3. 1914 war der 35jährige Mann, der aus ganz gesunder Familie stammte und nie ernstlich krank gewesen war, in die Medizinische Klinik in Leipzig aufgenommen worden. Alkohol- und Nikotingenuß wurden genau so wie Geschlechtskrankheiten negiert. Er war seit 1897 in einer Ölfabrik tätig gewesen. Am 29. 5. 1912 stieg er in einen Petroleumbehälter, in den versehentlich Rohbenzin gebracht worden war (spez. Gew. 0,735), das nicht ganz entfernt werden konnte. Größe des oben offenen Behälters 1,80 m : 1,00 m. Wenige Minuten, nachdem er begonnen hatte, das Benzin auszuschöpfen, wurde er schwindlig und war zu schwach, um noch selbständig aus dem Behälter herauszukriechen. Sein Chef lehnte ihn an die Wand des Behälters, um Hilfe zu holen, worauf der Mann in das Benzin fiel, in dem er auf der rechten Seite liegen blieb. Nach 20 Minuten wurde er völlig bewußtlos geborgen. Die Bewußtlosigkeit bestand nahezu drei Tage. Er erbrach anfangs angeblich Benzin. Nach 14 Tagen im wesentlichen volle Wiederherstellung. Es bestand noch leichter Schwindel und Abneigung gegen Benzingeruch. Nach 3 Wochen tat er wieder leichte Arbeit, litt öfters an Schwindel und Atemnot sowie leichter Ermüdbarkeit. Er arbeitete insgesamt noch 7 Monate, doch zwangen ihn langsam zunehmende Schmerzen und Schwäche in den Beinen im Januar 1913, seine Arbeit aufzugeben. Die Handschrift war zitterig geworden. Im Juli 1913 Zusammenbruch auf der Straße. Bei der Klinikaufnahme Klagen über Schwäche in den Beinen, besonders rechts, Schwindel, Taubheitsgefühl in der rechten Hand und Kreuzschmerzen beim Bücken. Aufnahmebefund (gekürzt): schlaffes, etwas starres Gesicht. Guter Ernährungszustand. Hände bläulich verfärbt, kühl. Leichtes Lidzittern, ganz leichter Intentionstremor. Innere Organe o. B. Linke

Pupille enger als die rechte. Pupillenreaktionen prompt. Leichter Nystagmus beim Blick nach rechts. Hirnnerven intakt, Augenhintergrund o. B. Sensibilität für thermische Reize an beiden Unterschenkeln, Fußrücken und Fußsohlen vermindert. Leichte Berührung wird an der Außenfläche der Hände und an beiden Füßen vermindert wahrgenommen. Spitz und stumpf werden an den Fußsohlen und Fußrücken nicht sicher unterschieden, ebenso am Rücken des 2. und 3. Fingers der linken Hand und in einem kleinen Gebiet am Arm links. Keine Muskeltrophien. Grobe Kraft der Beine vermindert. Am rechten Bein wie am rechten Arm Ataxie. Adiadochokinese der rechten Hand. Romberg ++. Gang breitbeinig, stampfend, leicht paretisch; starkes Gelenkschlottern. Gehen ohne Stock kaum möglich; nach kurzen Gehstrecken Kurzatmigkeit. Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur faradisch und galvanisch intakt. Radiusreflex rechts fehlend. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits ϕ ; Patellarreflex links ϕ , rechts gesteigert, Achillessehnenreflexe desgleichen. Babinski beiderseits +. Wassermannsche Reaktion im Blut ϕ . Die Liquoruntersuchung ergab ein völlig normales Bild. Blutbild und Urin o. B. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1915 war eine leichte Besserung festzustellen. Patellarreflexe rechts wieder +. Grobe Kraft im rechten Arm und rechten Bein gesteigert. Die Adiadochokinese rechts war verschwunden. Der Mann konnte sich spontan vom Stuhl erheben, ging aber immer noch am Stock. Cyanose der Hände gebessert. Augenhintergrund nach wie vor o. B.

Dörner hebt die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der multiplen Sklerose hervor, schließt differentialdiagnostisch eine Tabes, eine periphere Neuritis und eine Rückenmarkssyphilis aus und nimmt als wahrscheinlichstes eine auf das Rückenmark beschränkte, durch die Benzinvergiftung verursachte disseminierte Strangerkrankung an. Er weist auf die Ähnlichkeit der bei Perniciosa, Pellagra und als Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung beobachteten Schädigungen des Zentralnervensystems hin.

Quensel hatte den Kranken seinerzeit ebenfalls gesehen und war ebenfalls damals geneigt, einen ursächlichen Zusammenhang mit der Benzinvergiftung als wahrscheinlich anzunehmen. Gewisse Bedenken waren aber von dieser Seite schon damals geltend gemacht worden. Mitarbeiter hatten berichtet, daß der Mann schon vor der Vergiftung über Krampfstörungen in einem Arm geklagt hatte. In dem Behälter sollten nur wenige Liter Benzin gewesen sein. Immerhin wurde auf Grund der Strümpellschen Ansicht der Zusammenhang zwischen der Nervenerkrankung und der Benzinvergiftung und volle Erwerbsunfähigkeit rechtlich anerkannt. Verf. hat den Fall weiter beobachtet. Er war 1914, 1916 und 1918 nachuntersucht worden. Das gesamte Zustandsbild verschlimmerte sich. Neue Symptome traten im wesentlichen nicht auf; die alten verstärkten sich: Erschwerung, später Unfähigkeit zu gehen, starke Schwäche in den Beinen, vorübergehende Wadenschmerzen, Zucken im Körper, zuletzt Schwierigkeiten, Stuhl und Urin zu halten. Gesicht und Haut graugelblich, leicht cyanotisch;

Akrocyanose. Pupillen eng, gleichweit; prompte Reaktion auf Licht und Naheblick. Geringer Nystagmus in den Endstellungen. In den Armen, zuerst rechts, später beiderseits, leichte Ataxie. Intentionstremor rechts stärker als links. Adiadochokinese rechts später angedeutet +. Beiderseits zunehmende Neigung zu Spitzfußstellung. Grobe Kraft rechts schwächer als links. 1918 grobes Wackelzittern bei Bewegungen, hochgradige Ataxie. Unsicherer Stand mit offenen Augen. Romberg ++; keine eindeutige Fallrichtung. Gang unsicher, breitbeinig. bei Augenschluß nahezu unmöglich, ausgesprochen parastatisch und grob ataktisch; He. ging nur geführt, zog die Fußsohlen schleifend nach, warf die Füße schleudernd und stampfend vor (spastisch-ataktisch). Sensibilität an Unterschenkeln und Fußsohlen nur gering gestört. Ausgesprochene Bewegungsempfindungsstörungen in den Großzehengelenken. Untere Bauchdeckenreflexe \emptyset , obere schwach +, zeitweise nicht auslösbar. Knie- und Achillessehnenreflexe gesteigert, links stärker als rechts, dsgl. Anconaeusreflexe. Babinski und Oppenheim zuerst rechts, dann beiderseits +. Keine Sprachstörungen. Psyche o. B.

He. konnte später nicht mehr nachuntersucht werden. Aus den Mitteilungen seines behandelnden Arztes ist zu ersehen, daß er immer schwerer beweglich wurde. Es entwickelte sich zunächst eine spastische Lähmung der Beine, später auch der Arme. Es kam zu Blasenlähmung mit Ischuria paradoxa, Cystopyelitis, Decubitus. Exitus letalis am 9. 6. 1937, offenbar unter den Zeichen der Urämie.

Verf. veranlaßte eine Sektion, die infolge verspäteter Benachrichtigung erst nach Exhumierung am 23. 6. 1937 durch Professor Raestrup durchgeführt wurde.

Sektionsbefund (gekürzt): Nebenefunde: Arteriosklerose, Schwielen in der Muskulatur der linken Herzkammer Arthrosis der Kniegelenke usw. Zentralnervensystem: Dura und Pia o. B. Gehirn im ganzen weich, Frontalschnitte lassen auf allen Schnittflächen unregelmäßig verteilte, deutlich abgegrenzte, rötlichbraune, glasige, ziemlich feste Herde erkennen bis zu Bohnen- bzw. Erbsengröße. Vor allem finden sich solche Herde im Marklager des rechten Vorderlappens, im mittleren Teil des Marklagers links, mehr zur Rinde hin, am Linsenkern rechts und in den Hinterhauptslappen. Im Kleinhirn, das schon stark zersetzt ist, sind ebenfalls solche Herde sichtbar. Rückenmark faulig, sehr weich. Im Bereich der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge in verschiedenen Höhen ebenfalls derartige Herde. Histologisch waren die Hirnstrukturen noch gut erkennbar. Die inselförmigen Krankheitsherde heben sich gut vom normalen Gewebe ab, besonders bei Weigertfärbung. Bekanntlich sind derartige sklerotische Herde durch Zugrundegehen der Markscheiden charakterisiert, welche sich nicht mehr färben. Schon makroskopisch hoben sich die Herde als ungefärbte Flecke in dem gefärbten Gewebe ab. In den Herden fehlte die Markscheidensubstanz völlig. Trotz fortgeschrittenen Zerfalls des erkrankten Gewebes läßt sich noch auf eine dichte Wucherung der Gliafasern mit verhältnismäßig geringer Zahl von Kernen und eine leichte Vermehrung kleiner Blutgefäße

schließen. „Es kann auch nach diesen Untersuchungsergebnissen keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei diesen Herden um die einer multiplen Sklerose gehandelt hat.“

Verf. schließt sich der pathologisch-anatomischen Diagnose an, um so mehr, als auch das klinische Bild mit dieser Diagnose zwanglos in Übereinstimmung zu bringen ist. D o r n e r habe seinerzeit das Fehlen einer temporalen Papillenabblassung, das Fehlen einer Sprachstörung, von Zwangslachen und Weinen gegen die Annahme einer multiplen Sklerose bewertet. Diese Kriterien seien jedoch keinesfalls als zwingender Beweis anzusehen. Die seinerzeit gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf disseminierte Strangerkrankung ähnlich der funikulären Myelose bei Perniciosa oder Rückenmarkschäden nach Kohlenoxydvergiftung sei als nicht zutreffend erwiesen. Ein Zusammenhang zwischen einer Vergiftung durch Rohbenzin und den Veränderungen im Zentralnervensystem sei sicher abzulehnen. Auch ein verschlimmernder ursächlicher Einfluß der Benzinvergiftung auf die Entwicklung der multiplen Sklerose sei unwahrscheinlich. Auch R a e s t r u p habe diesen Zusammenhang abgelehnt. 1. sei die Benzineinwirkung tatsächlich geringer gewesen als von D o r n e r seinerzeit angenommen worden war; 2. seien vor der Vergiftung schon Zeichen eines beginnenden Nervenleidens beobachtet worden; 3. seien die eigentlichen Vergiftungssymptome schon nach einigen Wochen überwunden gewesen und die ersten sicheren Symptome des Nervenleidens seien erst ca. 1 Jahr nach der Vergiftung aufgetreten.

Das Vorkommen multipler Erweichungsherde wie etwa bei Perniciosa oder nach Kohlenoxydvergiftung sei nach akuter Benzineinatmung mithin bisher noch nicht erwiesen.

Ausführlicher Bericht in: Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 146, 15 (1938).

Referent: T a e g e r, München.

Eine tödliche Vergiftung durch Glykosal als Folge einer „Rezeptsünde“.

Von Jaromír Tesar.

I.

Bei dem Patienten K. sollte nach Belastung mit 75 g Glykose die Blutzuckerkurve bestimmt werden. Zu diesem Zweck verschrieb der behandelnde Arzt folgendes Rezept:

Rp.

Glycosae pur. gr 75,00

S. s. n.

D. ad saccul.

Gleichzeitig händigte der Arzt dem Patienten eine schriftliche Anweisung an die Laborantin der Klinik aus, die die Blutzuckerbestimmung nach der Kohlehydratbelastung durchführen sollte. Der Patient gab am nächsten Tage das in der Apotheke erhaltene Päckchen der die Untersuchung durchführenden Laborantin. Diese verabreichte dann das Medikament dem Patienten in einem Tee, der vollständig ausgetrunken wurde. Ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde später wurde dem Patienten sehr schlecht. Der ins Laboratorium geholte Arzt rief sofort die Apotheke an, die das Medikament ausgefolgt hatte und stellte zu seiner Überraschung fest, daß der Apotheker nicht Glykose, sondern Glycosal ausgefolgt hatte.

Die Vergiftung nahm folgenden Verlauf:

9³⁰ Patient nahm 75 g Glycosal. Nach einer halben Stunde starker Schweißausbruch und Magenbeschwerden. Es erfolgte sofort Magenausspülung mit etwa 30 Litern Wasser. Der abgesetzte Stuhl war breiig, im Harn war Eiweiß nachweisbar; kein Aceton.

10³⁰. Nach der Magenausspülung blieb Brechreiz vorhanden. Dem Patienten wurden 2 Glas Mineralwasser verabreicht. Er war zeitweilig unruhig, setzte sich bald auf und legte sich gleich wieder nieder, warf sich von einer Seite auf die andere, klagte über Kurzatmigkeit, war aber geistig normal orientiert. Häufiger Harndrang, Harnentleerung ohne Beschwerden.

10⁴⁵. Dem Patienten wurden 70 cm³ einer 20proz. Traubenzuckerlösung mit Euphyllin und 5 Einheiten Insulin injiziert. Ungefähr 10 Minuten nach der Injektion atmete Patient besser, war aber zeitweilig noch unruhig; er gab an, daß er besser sehe und sich wohler fühle. Dieser Zustand dauerte bis

12³⁰ unverändert an; dann schien er schlechter auf Anruf zu reagie-

ren. Blutdruck im ganzen unverändert (185/110), Puls gut tastbar und regelmäßig, 120 pro Minute. Gefühl der Kurzatmigkeit wieder vorhanden. Bei dem dauernden Lagewechsel trat cyanotische Verfärbung auf, die früher nicht vorhanden war. Patient erhält daher Kampfer und Coramin.

13⁰⁰. Patient unruhig, rot im Gesicht und am ganzen Körper mit kaltem Schweiß bedeckt; starke Speichelsekretion. In den folgenden Minuten nahm die Unruhe außerordentlich zu. Patient schnellte in die Höhe, agierte heftig mit den Händen, warf die Matratzen im Zimmer umher und reagierte auf Anruf nicht; Augen geöffnet, Pupillenreaktion vorhanden. Puls schnellend, gut gefüllt, 120 pro Minute, Atmung 48 pro Minute. Aderlaß und i. v. Injektion wegen der außerordentlichen Unruhe des Patienten unmöglich. Blutdruck 220/110. Zur Beruhigung erhält er ein Schlafmittel intramuskulär.

14⁰⁰. Patient schien ein wenig beruhigt, atmete aber sehr oberflächlich und reagierte nicht. Corneae sehr trocken; der Mund füllte sich mit Schaum. Zeitweilig warf er sich noch von einer Seite auf die andere, der Körper wurde krampfartig geschüttelt, die Hände zur Faust geschlossen.

14³⁰. Patient schwitzte derart, daß die Bettunterlagen ganz durchnäßt waren; er atmete geräuschvoll, reagierte nicht. Puls 162 pro Minute, fadenförmig. Blutdruck 185/110. Im Harn Aceton, reichlich Eiweiß und Salicylsäure nachweisbar.

15⁰⁰. Aderlaß. Die entleerten 50 cm³ des dunklen Blutes zeigten auffallend rasche Gerinnung; intravenöse Verabreichung von 80 cm³ 10proz. Thiosulfatlösung und nach kurzer Zeit noch 40 cm³ der Glykose-Euphyllin-Lösung, sowie 6 cm³ Eucoran; Blutdruck 180/100. Atmung 58 pro Minute, Puls fadenförmig.

15³⁰. Patient atmet röchelnd; wegen der sich ausbreitenden Cyanose wurde intramuskulär Kampfer und 1500 cm³ physiologische Kochsalzlösung intramuskulär injiziert. Der Puls war außerordentlich schnell, Atmung unregelmäßig, aussetzend, oberflächlich und frequent. Schaum im Munde.

15⁴⁰. Patient wurde mit Höhensonne erwärmt; er ist pulslos, Atmung andauernd röchelnd.

15⁴⁵. Intracardiale Adrenalininjektion.

15⁵⁰. Exitus.

Die am nächsten Tage vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Die basalen Hirngefäße waren inselförmig verdickt auf der Schnittfläche klaffend, in den basalen Blutleitern reichlich flüssiges, ganz dunkles Blut. Auf dem Pleuraüberzug der rechten Lunge an ihrer vorderen Fläche rotbraune und hellrote punktförmige Blutaustritte, das Gewebe dunkelviolet, überall lufthaltig, im Oberlappen von feinschaumiger Flüssigkeit reichlich durchtränkt (Ödem), sehr blutreich. Die linke Lunge von ähnlichem Befund.

Das Herz im ganzen kontrahiert, seine Maße 12:13:7 cm, der Herzbeutel mit Fett ziemlich bewachsen, sonst zart, in beiden Hälften Be-

lag von flüssigen Blut, die Klappen der Pulmonalis und Tricuspidalis zart, durchscheinend, die Klappen der Aorta leicht verdickt; die Verdickung fand sich besonders an der Ansatzstelle der Mitralis, an der Intima der linken Kammer vereinzelte rötliche Blutaustritte, am Aortenbogen einige weiche, zum Teil kalzifizierte atheromatöse Plaques. An den Wänden der Koronargefäße kleine punktförmige Plaques. Der Muskel der linken Kammer 2 cm dick, rotbraun, ziemlich brüchig.

Am rechten Stimmband eine leichte, $\frac{1}{2}$ cm dicke Durchtränkung, die Schleimhaut der Luftröhre rotviolett mit vereinzelten punktförmigen Blutaustritten.

In der Harnblase 300 g hellgelben Harnes, die Schleimhaut blaß. Die Leber von normaler Größe, das Gewebe gelbbraun, brüchig, mit deutlicher Zeichnung.

Im Magen etwa 1 Löffel kaffeebrauner, dünner Flüssigkeit, die Schleimhaut blaßbraun, ohne jede Veränderung.

Sonst wurde nichts Auffälliges gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab bloß eine beginnende fettige Degeneration der Leber, die aber kaum auf die Vergiftung bezogen werden konnte. Da die Sektion keine solchen krankhaften Organveränderungen feststellen ließ, die als Todesursache anzusehen gewesen wären, mußte der Tod als Folge der Glycosalvergiftung angenommen werden. Es wurden 1. der Magen, 2. innere Organe und zwar 60 g Leber, 135 g Milz, 150 g Nieren und 50 g Lunge, 3. eine Flasche mit Harn chemisch untersucht.

Im Magen wurden 0,1 g Salicylsäure gefunden, in den inneren Organen 0,2 g und im Harn ungefähr 0,24 g.

Der Tod wurde als Folge einer schweren Salicylvergiftung angesehen, die durch das aufgenommene Glycosal hervorgerufen wurde.

II.

Glycosal (Glycerinum salicylicum) ist ein im Jahre 1901 von Tauber in Berlin hergestellter Monosalicylsäure-Glycerinester; es ist dies ein weißes, kristallinisches Pulver, das bei 76° C schmilzt, sich in kaltem Wasser zu ungefähr 1%, in heißem Wasser dagegen sehr leicht löst. Glycosal wurde früher als milder wirkendes Salicylsäurepräparat angewendet und entweder in alkoholischer Lösung oder rectal oder schließlich per os in Mengen von 10–12 g pro die gegeben.

Als Nebenwirkungen wurden angegeben: profuse Schweißausbrüche, Hautjucken, Schwindelgefühl, leichte Kopfschmerzen sowie Ohrensausen und vorübergehende Schwerhörigkeit, Brechneigung und Erbrechen. Die Mehrzahl der Patienten klagte bei per os-Verabreichung über den schlechten Geschmack des Mittels. Die Symptome sind somit durchwegs als Wirkungen der offenbar sich rascher abspaltenden Salicylsäure anzusehen.

Da Glycosal 65% Salicylsäure enthält, wurden somit im vorliegenden Falle mit den 75 g Glycosal 48,8 g Salicylsäure aufgenommen. Da schon nach per os-Aufnahme von 20 g Natrium salicylicum schwere Vergiftungserscheinungen mit Bewußtlosigkeit auftraten und Seh- und

Gehörstörungen bei allmählicher Erholung mehrere Tage lang bestehen blieben, wird die letale Dosis mit etwa 25 g angenommen. Im vorliegenden Falle wurde somit fast die doppelte letale Dosis an Salicylsäure verabreicht.

III.

Glycosal ist bereits mehrere Jahre nicht mehr im Handel. In der Apotheke, in der es an Stelle von Glycosa verabreicht wurde, war noch ein größerer Rest aus früherer Zeit vorhanden. Der Magister der Pharmazie, dem diese Medikamentenverwechslung zur Last gelegt wurde, gab an, daß in dem Worte Glycosae das e so geschrieben war, daß es für ein l gelesen werden konnte. Weiter behauptet er, daß Traubenzucker entweder als Saccharum amylaceum oder als Glucosum, nicht aber als Glycosa zu verschreiben gewesen wäre. Demgegenüber wurde in dem diesbezüglichen Gutachten der gerichtsärztlichen Sachverständigen betont, daß auch der Name Glycosa in der ärztlichen Praxis ebenso wie in der des Apothekers allgemein üblich ist. Weiter gab der Magister an, daß durch die Bezeichnung S. s. n. = Signa suo nomine zum Ausdruck gebracht sei, daß das Präparat direkt in die Hand des Arztes gelange, der die Verwechslung des Präparates vor seiner Verwendung hätte erkennen müssen. Demgegenüber wurde im Gutachten betont, daß die Bezeichnung S. s. n. keineswegs mit der Anweisung „zu Händen des Arztes“ identisch ist, sondern im Gegenteil durch genauere Angabe des Inhaltes der Medikamentenverwechslung vorbeugen soll. Schließlich wurde in den Gutachten auch mit Recht betont, daß in einem Rezept das Medikament stets im Genitiv zu schreiben ist, was hier für Glycosa in der Form von Glycosae richtig zutrifft, während der Genitiv von Glycosal entweder Glycosalis oder bei Annahme des lateinischen Nominativs Glycosalum hier Glycosali hätte heißen müssen. Auch die das verordnete Medikament ergänzende Bezeichnung pur, die für die in verschiedenen Reinheitsgraden im Handel vorkommende Glykose gerechtfertigt ist, keinesfalls aber für Glycosal, hätte die Aufmerksamkeit des Apothekers erregen müssen.

Der Apotheker gab weiter an, daß er das Rezept noch von zwei anderen Magistern der Apotheke lesen ließ, die die gleiche Meinung äußerten wie er selbst. Schon daraus geht hervor, daß der expedierende Apotheker über das verschriebene Medikament nicht vollkommen im klaren war und er hätte daher wegen der bestehenden Unsicherheit vor Ausfolgung bei dem betreffenden Arzte anfragen sollen.

Das Gericht schloß sich dem Gutachten der gerichtsärztlichen Sachverständigen an und verurteilte den Apotheker, den es für diese Medikamentenverwechslung und die dadurch bedingte tödliche Glycosal- bzw. Salicylsäurevergiftung als ausschließlich verantwortlich und schuldig erklärte.

Anschrift des Verfassers: Dr. Jaromír Tesař. Prag. Institut für gerichtliche Medizin der Karls-Universität.

Methylsalicylat-(Wintergrünöl)-Vergiftung bei einem Kinde.

Von A. Eimas.

Wenn auch Vergiftungen mit Wintergrünöl vor allem bei Kindern ein relativ seltenes Ereignis sind, könnten sie doch leicht vermieden werden. Bei therapeutischer innerlicher Anwendung mögen gelegentlich Vergiftungserscheinungen auftreten. Versehentliche oder absichtliche Überdosierung haben in 59% der Fälle zum Tode geführt. 41% der Vergiftungen ereigneten sich bei Kindern. In der Literatur finden sich — angefangen bei dem von G a l l a h e r 1852 bis zu dem 1937 von Stevenson mitgeteilten Fall — insgesamt 47 Vergiftungen mit Methylsalicylat.

Der nachstehend mitgeteilte Fall ist insofern von Interesse, als er schon nach einem Teelöffel voll synthetischen Wintergrünöls auftrat. Trotz normaler Kohlensäurespannung im Blut bestanden klinisch die Symptome einer schweren Acidose.

Es handelte sich um einen 22 Monate alten Knaben, der am Abend des 25. Oktober 1937 in das Park City Hospital eingeliefert wurde, da er morgens gegen 8 Uhr einen Teelöffel (= 4 cm³) voll Wintergrünöl geschluckt hatte. Wenig später begann das Kind zu erbrechen; die Mutter dachte sich jedoch nichts dabei. Das Erbrechen steigerte sich, die Atmung wurde schnell, das Kind wurde schläfrig. Der herbeigerufene Arzt veranlaßte sofortige Überführung ins Krankenhaus. Bei der Einlieferung war das Kind stuporös und hatte seit 12 Stunden nichts zu essen und zu trinken bekommen. Befund: Der Knabe war offensichtlich schwer krank, atmete schnell und mühsam; wenig später trat die typische Kußmaulsche große Atmung ein. Haut, Lippen und Zunge waren stark ausgetrocknet. Es bestand Unruhe. Das Kind jammerte nach Wasser, das aber sofort wieder erbrochen wurde. Abdomen weich, neurologisch kein Befund. Bei der Aufnahme Temperatur 99°F, Puls um 110/Min., Atemfrequenz 40/Min., Blutdruck 95/60. Die Atemzüge wurden immer tiefer und mühsamer; die Ausatemungsluft roch nach Wintergrünöl, nicht nach Aceton. Im Urin Spuren von Eiweiß und Aceton; Sediment o.B. Benedict-Reaktion neg. Verlauf: Sofort nach der Einlieferung wurden 350 cm³ einer 5proz. Traubenzuckerlösung in physiologischer Kochsalzlösung infundiert. Vorher Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung und Feststellung der CO₂-Spannung. Während der Nacht wurden mehrere Einläufe verabreicht, die infolge der starken Austrocknung auch völlig resorbiert wurden.

Da die CO_2 -Spannung mit 57 Vol.-Proz. und der Blutzucker mit 112 mg-Proz. völlig normal waren, wurde von der Darreichung von Natriumbicarbonat abgesehen, am folgenden Morgen jedoch die intravenöse Darreichung von 5proz. Traubenzuckerlösung in physiologischer Kochsalzlösung fortgesetzt. Der Zustand änderte sich trotz der energischen Therapie nicht und wurde immer ernster. Nun wurden 200 cm³ Blut direkt übertragen. Abends wurde das Kind cyanotisch und kam unter ein Sauerstoffzelt. Tagsüber waren mehrere Urinproben auf die Gerhardsche Probe untersucht worden, welche die für Salicylate typische Violett-färbung ergab. Aceton und Acetessigsäure waren nur in Spuren nachweisbar. Schon zeitig am nächsten Morgen stellten sich allgemeine Krämpfe ein. Die Lumbalpunktion ergab einen Liquor mit normalem Druck und Zellgehalt. Im Liquor fiel die Gerhardsche Probe auf Salicylate negativ aus. 36 Stunden nach der Einlieferung fiel das Kind in sich zusammen; Zeichen einer beginnenden Pneumonie waren nachweisbar; die Temperatur stieg auf 105° F, die Pulsfrequenz auf 160/Min. Das Kind starb.

Ein bei der Aufnahme gemachtes Blutbild hatte folgendes Ergebnis: Hb 65% nach Sahli; 4,3 Mill. Erythrozyten, 18 500 Leukozyten; davon 47% polymorphkernige und 53% Lymphozyten. Die Erythrozyten sahen im Ausstrich völlig normal aus. Sektionsbefund (Auszug): Myocard bröckelig und blaß. Lungen: leichtes Ödem. Leber: Kapsel weich, Parenchym erheblich fettig degeneriert. Nieren: Kapsel leicht abziehbar; Parenchym blaß und unter der Kapsel geschwollen. Sonst war kein krankhafter Befund zu erheben. Bei der Sektion war mithin nur ein Lungenödem, eine trübe Schwellung aller parenchymatöser Organe und eine fettige Infiltration der Leber nachzuweisen. Die Nieren zeigten histologisch ausgesprochene Stauung; die gewundenen Harnkanälchen zeigten eine körnige Schwellung; die Leberzellen waren fettig degeneriert. Lungen: leichte Stauung in den Septumgefäßen. Die Herzmuskelzellen zeigten schräge Streifen und hatten ein hyalines Aussehen.

Die in der Literatur angegebenen Mengen von Methylsalicylat, nach denen Todesfälle eintraten, liegen zwischen 4 und 15 cm³. Die kleinste Dosis von 4 cm³ synthetischem Wintergrünöl, die einem Knaben versehentlich verabfolgt wurde, ist von Hughes mitgeteilt. Dagegen sind Fälle mitgeteilt, wo ein Mehrfaches dieser kleinsten Dosis ohne weiteres vertragen wurde; so z. B. von Meyers, der einen Fall mitteilte, in dem ein zweijähriges Kind 30 cm³ Wintergrünöl schluckte und wieder genas.

Die engen Beziehungen zwischen Salicylaten und Phenolen wurden von Wetzel und Nourse 1926 aufgezeigt. Der Methyl ester der Salicylate wird therapeutisch viel weniger benutzt als das Natriumsalicylat. Nach Hanzlik und Wetzel ist das Methylsalicylat viel giftiger, was teils auf seiner größeren Lipoidlöslichkeit beruht, teils einer langsameren Zerstörung im Organismus zuzuschreiben ist.

Der vom Verfasser beobachtete Fall hat große Ähnlichkeit mit den bereits früher mitgeteilten. Die Symptome lassen sich in drei Gruppen

gliedern, nämlich in gastrointestinale, respiratorische und zentrale Symptome. Die gastrointestinalen Erscheinungen beruhen auf der unmittelbaren Reizwirkung des Mittels auf die Schleimhäute des Magens und Darmes. Nicht immer treten sehr schwere Erscheinungen auf. Erbrechen und Durchfälle bestehen fast immer. In dem einen Fall von Woodbury und Nicholls bestand nur Erbrechen, in dem zweiten Erbrechen und Krämpfe. In schweren Fällen stehen die cerebralen Symptome im Vordergrund. Ausgesprochene Reizbarkeit, zunehmender Stupor, geistige Stumpfheit und allgemeine Krämpfe waren als Ausdruck zentraler Symptome im oben beschriebenen Fall besonders eindrucksvoll. Die Ursache dieser zentralen Erscheinungen ist nicht sicher bekannt. Es ist bekannt, daß Taubheit und Sehstörungen bei Salicylatvergiftung ziemlich häufig vorkommen. Die Ursache der stets zu beobachtenden Hyperpnoe ist am meisten diskutiert worden. Da die Atmung sehr dem Kußmaulschen Atemtyp entspricht, wurde immer an eine Acidose gedacht, um so mehr, als fast alle Autoren darin übereinstimmen, daß das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutplasmas bei der Salicylatvergiftung vermindert sei. Johnson hatte im Tierversuch (Katzen) gefunden, daß nach einer einzigen therapeutischen Dosis von Natriumsalicylat die Alkalireserve erheblich vermindert und die Milchsäure im Blut deutlich vermehrt war. Hanzlik dagegen lehnte diese These ab, da er keine Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration fand. Veil und Graubner, Gebert sowie Odin nehmen eine direkte Reizwirkung der Salicylate auf das Atemzentrum als Ursache der Hyperventilation an. Dadurch entstände dann ein verminderter Kohlensäuregehalt der Alveolarluft und des Blutes sowie eine Verminderung der Alkalireserve im Blut mit Ausscheidung eines alkalischen Urins. Sie halten eine Alkalibehandlung der Salicylatvergiftung für kontraindiziert. Morris und Graham vertraten die Meinung, daß der Lufthunger durch eine nicht durch Gase bedingte (nongaseous) Acidose hervorgerufen werde. Wegen der Acidose und der Schädigung der Nierenfunktion halten sie Zuführung von Alkalien und nicht von Traubenzucker für wichtig.

Einige der mitgeteilten Vergiftungsfälle zeigten das klinische Bild eines diabetischen Komas, worauf insbesondere Longmead 1906 und Bowen, Roufa und Clinger 1936 hingewiesen. Die Kohlensäurekapazität betrug 50%. Auch diese Autoren glauben eher an eine direkte Reizung des Atemzentrums als an eine echte Acidose. Pincus und Handley dagegen bestimmten in ihrem Fall das Kohlensäurebindungsvermögen mit 36 Vol.-Proz., Olmstead und Aldrich in ihren beiden Fällen mit 33,5% und 37,6%. In Dwyers Fall betrug es 36,5%. In dem oben beschriebenen Fall betrug das Kohlensäurebindungsvermögen 57 Vol.-Proz. Da dieser Wert völlig normal war, wurde die Traubenzucker-Kochsalzbehandlung durchgeführt. Wenn auch die meisten Autoren übereinstimmend bei Salicylatvergiftung eine reichliche Alkalizuführung peroral, rektal und eventuell intravenös fordern, so sollte doch vorher das Kohlensäurebindungsvermögen festgestellt werden. Was die anatomisch-pathologischen Befunde betrifft, so

scheinen die oben berichteten von den bisher bekannten doch etwas abzuweichen: Woodbury und Nicholls fanden eine akute Gastritis, Stauung und Ödem der Lungen sowie eine akute, parenchymatöse degenerative Nephritis. Wetzel und Nourse sahen hämorrhagische Bezirke in den Lungen, fettige Degeneration und trübe Schwellung der Leber sowie trübe Schwellung und fettige Degeneration der tubulären Anteile der Nierenrinde. Meyerhoff berichtete über eine beginnende Glomerulonephritis, trübe Schwellung und fettige Degeneration der Leber.

Ausführlicherer Bericht in Journ. of Pediatrics Bd. 13, 550, 1938.

Referent: Taeger-München.

(Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik, München. Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Dicodid-Veramon und Dicodid-Vergiftung. (Selbstmord.)

Von Hans Hangleiter.

Nachfolgend seien zwei Vergiftungen mit Dicodid mitgeteilt, die wir in letzter Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten.

Im ersten Fall handelte es sich um einen 19jährigen Mechaniker, der mit 15 Jahren einen Lungenspitzenkatarrh durchmachte. Zwei Jahre später trat eine Haemoptoe auf; seither war er mit kurzen Unterbrechungen, während derer er leichte Arbeiten ausübte, in verschiedenen Lungsensanatorien und Krankenhäusern. In letzter Zeit war er in ambulanter Beobachtung eines Lungsensanatoriums. Bei einer Röntgendurchleuchtung hörte er zufällig, ohne daß ihm Genaueres darüber gesagt wurde, daß auch die seither gesunde rechte Lunge erkrankt sei. In seiner Erregung darüber hatte er noch eine familiäre Zwigstigkeit. In Suicidabsicht nahm er 15—20 Tabletten Dicodid, die er sich von früheren Krankenhausaufenthalten aufgespart hatte, und 8 Tabletten Veramon in einem Glas Wasser gelöst. — Nach wenigen Minuten seien zunächst die Fingerspitzen und die Zehen kalt geworden, dieses Kältegefühl sei langsam nach oben gestiegen und habe schließlich die ganzen Extremitäten befallen. Gleichzeitig sei anfallsweise heftiges Herzklopfen aufgetreten, darauf habe das Herz eine Zeitlang vollkommen ausgesetzt und habe dann ganz langsam wieder zu schlagen begonnen. Während der heftigen tachycardischen Phase seien mit jedem Herzschlag alle Gegenstände vor seinen Augen hin und her gezuckt. Er habe Ohrensausen und Druck im Kopf bekommen. Nach ungefähr 20 Minuten müsse er eingeschlafen sein. — Kurze Zeit darauf wurde er von seinen Angehörigen tief schlafend aufgefunden und in die Klinik eingeliefert.

Befund bei der Aufnahme: Junger Mann in gutem Ernährungszustand und Körperzustand, tief benommen, reagiert auf Schmerzempfindung. Keine Cyanose, keine Dyspnoe. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Die Pupillen sind klein, reagieren kaum merklich auf Licht. Die Atmung ist etwas oberflächlich. Über der linken Lunge Zeichen eines Pneumothorax, über der rechten Spitze Schallverkürzung mit Kavernensymptomen. Das Herz ist normal groß, Töne rein, Aktion regelmäßig. Puls 80, Blutdruck 110/80. Temperatur 36,8. Die physiologischen Reflexe sind alle in normaler Stärke auslösbar; pathologische Reflexe sind keine vorhanden. Im Urin vereinzelt Leukozyten, sonst o. B. Blutbild und Blutchemie ergeben normale Werte. — Therapie: Sofortige Magenspülung. 3 cm³ Coramin i. v.

Während der Magenspülung kam der Kranke allmählich zu sich. Er klagte über starkes Übelsein und Brechreiz, in dem Ausgeheberten und in dem später Erbrochenen fand sich nur Schleim und Galle. Der Kranke fiel dann wieder in tiefen Schlaf. Am selben Tag, in der Nacht und am folgenden Morgen

erbrach er noch mehrmals und klagte über Übelsein. Die folgenden 4 Tage war der Kranke sehr schläfrig, er schlief auch am Tage viel, was er sonst angeblich nie konnte. Im übrigen fühlte sich der Kranke schon am 2. Tag sehr wohl, war zeitlich und örtlich vollkommen orientiert. Ausgang in Heilung.

Im Anschluß daran sei ein zweiter Fall kurz erwähnt: 40jähriger Mann, wegen schwerer doppelseitiger exsudativ-cavernöser Lungentuberkulose seit 3 Tagen in der Klinik. Am Morgen des 4. Tages fällt er der Schwester zuerst durch starke Erregung, dann durch Schläfrigkeit auf. Der später zugezogene Arzt stellt enge, auf Licht nur wenig reagierende Pupillen fest. Etwas oberflächliche und langsame Atmung. Das Sensorium ist getrübt, der Kranke ist schwer ansprechbar. Einem dauernden Brechreiz wird diagnostisch keine besondere Bedeutung zugemessen, da der Kranke an den vorhergehenden Tagen dauernd erbrochen hatte, wie es bei schwer Tuberkulösen häufig vorkommt. Therapie Cardiazol. — 1 Stunde später vollkommene Bewußtlosigkeit, totaler Kreislaufkollaps. Cor: Totale Irregularität, tiefe ziehende Atmung, Erstickungssymptome, Cyanose. Absinken des Blutdrucks von 100/65 auf 70/40. Therapie: Coramin, Sympatol, Lobelin. Nach plötzlichem Erbrechen Exitus.

Nach dem Tode finden sich in dem Nachttisch drei leere Röhrrhen für je 10 Tabletten Dicodid 0,01. Von den Angehörigen war zu erfahren, daß der Kranke sich vor der Klinikaufnahme Dicodid besorgt habe, weil er angeblich bei früheren Aufenthalten in Krankenhäusern immer zu wenig Dicodid bekommen habe. — Bei der Autopsie fanden sich keine auf Vergiftung hinweisenden Symptome.

In unserem ersten Fall spielen wohl die 8 Tabletten Veramon (etwa 1 g Veronal) die geringere Rolle. Meyer-Gottlieb erwähnt in der experimentellen Pharmakologie, daß 5 g Veronal oft bei gesunden jungen Menschen nur einen tiefen Schlaf hervorrufen können, während andererseits Fälle beobachtet wurden, wo schon 4 g tödlich wirkten. Eine Herzschildigung, wie sie Schreurer in der Sammlung von Vergiftungsfällen 9/1938 nach Veronal beschreibt, ist nicht eingetreten. Das E.K.G. ergibt einen vollkommenen normalen Befund. Vom Dicodid wurden 15—20 Tabletten genommen, ob zu 0,005 oder zu 0,01 läßt sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen. Irgendeine ernste Schädigung ist jedenfalls nicht eingetreten, außer heftigem Brechreiz und tiefem Schlaf.

Im zweiten Fall wurden wohl zwischen 20 und 30 Tabletten Dicodid zu 0,01 genommen, was bei dem schlechten Allgemeinzustand des Kranken genügte, um den Tod herbeizuführen. Der Tod erfolgte unter den Zeichen der Herz- und Kreislaufschwäche und einer Atemlähmung.

Sametinger beobachtete Fälle von Dicodid-Vergiftung, bei denen in Suicidabsicht 10 Tabletten (0,1 g) bzw. 50 Tabletten (0,5 g) Dicodid genommen wurden. Im ersten Fall waren die Vergiftungserscheinungen nur gering, im zweiten Fall waren nach 5 Tagen keine Vergiftungszeichen mehr vorhanden. In demselben Referat wird über 28 von der Firma Knoll gesammelten Fälle berichtet. Darunter ist nur ein Todesfall bei einem zweijährigen herzkranken Kind, welches die fünffache Kindereinheitsdosis (= 0,005 g Dicodid) bekommen hat. Wie bei unseren Fällen, so steht auch in den hier beschriebenen Fällen der auffallend tiefe Schlaf im Vordergrund. Das von uns beobachtete Erbrechen wird nur selten beschrieben, jedoch scheinen Erregungszustände am Anfang der Giftwirkung häufig zu sein. Erwähnt sei hier noch, daß auch wir, wie Sametinger, bei normaler Dosierung Übelkeit, Erbrechen und Erregungszustände beobachtet haben.

Anschrift des Verfassers: Dr. H. Hangleiter, II. Medizinische Klinik, München, Ziemssenstraße 1a.

Akute Phosphor-Vergiftung.

Von Sidney Blumenthal und Arthur Lesser.

Der nachfolgend referierte Fall einer Phosphorvergiftung bei einem Kinde ist infolge der sehr umfangreichen und eingehenden klinischen Durcharbeitung von besonderem Interesse.

Es handelte sich um einen 8 Monate alten Knaben, der am 1. 10. 1935 in die Klinik eingeliefert wurde. Vorgeschichte völlig o. B. Am Morgen des Vortages hatte das Kind in der Küche gespielt und war mit „Rotaugen-Paste“ (= roach paste), die 1,19% gelben Phosphor enthält, in Berührung gekommen. Die Paste war auf einem Stück Kartoffel verrieben. Die Eltern sahen plötzlich, daß die Finger und Lippen mit Paste beschmiert waren und auch etwas im Munde klebte. Der Vater brachte das Kind sofort zum Erbrechen. Da das Kind sich danach völlig normal benahm, wurde ärztliche Hilfe nicht herbeigeholt. Tagsüber aß es mit Appetit und schien sich wohl zu befinden. Gegen Abend wurde es träge, schläfrig und fiebrig. Nachts erbrach es dreimal; das Erbrochene wies keinen auffallenden Geruch auf. Da das Kind am folgenden Morgen sehr krank aussah, brachte man es ins Krankenhaus. Aufnahmebefund: Auffallende Blässe, Benommenheit; Reaktion auf Anruf. Das Kind erkannte offensichtlich seine Eltern nicht. Haut kühl und feucht. Puls dünn, Frequenz um 120/Min., Atmung 44/Min. Temperatur 102,4° F. Leber vergrößert, zirka 4 cm unter dem rechten Rippenbogen in der Mamillarlinie. Konsistenz weich, glatt. Kein Icterus. Sonst kein krankhafter Befund. Gleich nach der Einlieferung stellten sich über den ganzen Körper verbreitete klonische Krämpfe ein, die etwa 3 Minuten dauerten. Dabei auffällige Cyanose. Kein Carpopedalspasmus. Chvostek und Trousseau negativ. Es wurde Calciumglukonat (10 cm³ der 10proz. Lösung) i. v., anschließend eine Dauertropfinfusion mit 5% Traubenzucker in Ringerlösung gegeben. Auf eine Dosis Kupfersulfat erbrach das Kind prompt. Das Erbrochene roch weder nach Knoblauch noch leuchtete es. Eine hohe Lavage des Dickdarms folgte. Insgesamt viermal wurden je 4 cm³ „li-

quid petrolatum“ in Abständen von je 6 Stunden peroral gegeben. Ein unmittelbar nach der intravenösen Behandlung ausgezähltes Blutbild hatte folgendes Ergebnis: Hb 68%, 4,2 Mill. Erythrozyten. 7600 Leukozyten, davon 86% polymorphkernige. Blutchemie: Calcium 11 mg%; Gesamtcholesterin 180 mg%, Cholesterinester 40 mg%. Icterus-Index 8. Im ersten Urin, der 4—5 Stunden nach der Aufnahme erhalten wurde, fand sich eine Spur Eiweiß; im Sediment bei starker Vergrößerung 1—2 granulierte Zylinder und vereinzelte Erythrozyten im Gesichtsfeld. Es fanden sich 1,7% Zucker, was wohl mit der vorher durchgeführten Traubenzuckerinfusion in Zusammenhang zu bringen war.

Verlauf: Am zweiten Tag lag die Temperatur zwischen 100,2 und 104° F. Das Kind erschien munterer. Leber unverändert groß; Milz 2 cm unterhalb des linken Rippenbogens in der Mammillarlinie tastbar. Die auffällige Blässe bestand fort. Am 3. Tag wurden die Skleren leicht ikterisch. Das Kind behielt das verabreichte Wasser. Am Abend wurde zum erstenmal Gerstenschleim gegeben. Der Flüssigkeits- und Kalorienbedarf wurde durch Infusionen gedeckt. Am 4. Tag deutlicher Icterus. Icterus-Index jetzt 40. Gesamtcholesterin im Blut 85 mg%; Cholesterinester nur in Spuren nachweisbar. Der Blutzucker war mit 80 mg% im Hinblick auf die dauernde i. v. Traubenzuckerzufuhr niedrig.

An den folgenden Tagen sichtliche Erholung. Die Nahrungsmenge, die zu 90% aus Kohlehydraten und nur zu 10% aus Eiweiß bestand, wurde vermehrt. Fett wurde nach Möglichkeit ganz vermieden. Die Infusionsbehandlung wurde bis zum 5. Tage fortgesetzt. Es wurde tagsüber dreimal der Blutzucker mit Werten zwischen 85 und 102 mg% bestimmt, da eine Hypoglykämie infolge Leberinsuffizienz vermutet wurde. Am 6. Tage betrug der Blutzucker 118 mg%, am 7. Tage 106 mg%. Die Temperatur fiel langsam und erreichte am 6. Tage normale Werte. Die Leber stand immer noch 5 cm unter dem rechten Rippenbogen; der Icterus blaßte ab. Gesamtcholesterin im Blut jetzt wieder 210 mg%, Cholesterinester 80 mg%. Takata-Ara +. Die Besserung schien weitere Fortschritte zu machen. Am 11. Tage jedoch trat zweimal Erbrechen auf; das Kind entleerte 6 durchfällige Stühle. Am Morgen des 12. Tages war die Temperatur wieder auf 101° F gestiegen. Das Kind sah etwas ausgetrocknet aus. Die Nahrungsmenge wurde vermindert und subkutan Kochsalzlösung gespritzt. An diesem Tag wurden 5 durchfällige Stühle entleert. Am 13. Tage 11malige Stuhlentleerung; Temperatur immer noch erhöht, leichte Be-

nommenheit. Die Nahrungszufuhr wurde unterbrochen, erneut mit Traubenzuckerdauerinfusionen begonnen und am 14. Tage eine Bluttransfusion von 50 cm³ Citratblut durchgeführt. Die Durchfälle standen prompt; es trat eine merkliche Besserung ein. Die Infusionsbehandlung wurde nach drei Tagen unterbrochen, die Nahrungsmenge wieder gesteigert. Der weitere Verlauf zeigte nichts Interessantes. Das Gewicht stieg langsam, aber gleichmäßig. Die während der Erkrankung erhaltenen Analysenzahlen aus dem Blut sind in der Tabelle zusammengestellt. Wassermann, Schicktest und Tuberkulinteste negativ. 7 Wochen nach der Einlieferung wurde das Kind bei bestem Wohlbefinden entlassen. Die Leber stand immer noch 3—4 cm unter dem rechten Rippenbogen; die Milz war ebenfalls noch 1 bis 2 cm unter dem linken Rippenbogen tastbar. Röntgenaufnahmen der langen Knochen zeigten keine Metalllinien.

Tabelle.

Datum	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1. 10. 35	180	40	—	—	11,0	—	—	—	—	—	8
4. 10. 35	85	Spur	80	10	—	2,2	—	—	—	—	40
5. 10. 35	—	—	85/102	—	—	—	—	—	—	—	—
6. 10. 35	210	80	113	—	—	—	—	—	—	—	—
7. 10. 35	—	—	106	—	—	—	—	—	—	+	—
12. 10. 35	180	70	—	14	10,5	4,2	—	—	—	—	5
18. 10. 35	—	—	—	—	—	—	7,4	4,0	3,4	—	—
24. 10. 35	155	40	—	—	—	—	—	—	—	+	6
31. 10. 35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
8. 11. 35	170	70	—	—	—	—	—	—	—	+	—
11. 11. 35	175	85	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 1. 36	225	65	—	—	—	—	6,7	4,3	2,4	—	4
24. 3. 36	225	30	80	8	—	5,1	8,0	5,8	2,2	—	2

Legende: 1 = Gesamtcholesterin mg%; 2 = Cholesterinester mg%; 3 = Blutzucker mg%; 4 = Harnstoff mg%; 5 = Calcium mg%; 6 = Phosphor mg%; 7 = Gesamteiweiß mg%; 8 = Albumin mg%; 9 = Globulin mg%; 10 = Takata-Ara-Reaktion; 11 = Icterusindex.

Am 2. Januar 1936 — 3 Monate nach der Vergiftung — befand sich das Kind bei bestem Wohlbefinden. Leber und Milz waren unverändert vergrößert, die Takata-Ara-Reaktion positiv. 3 Monate später wurde das Kind erneut für eine Woche zur Nachuntersuchung aufgenommen. Die Spitze der Milz war eben noch fühlbar, der Lebertrand fest, weich, 4 cm unter dem Rippenbogen. Der linke Leberlappen war links neben der Linea alba tastbar. Im Blut waren lediglich die Cholesterinester noch etwas vermindert. Bei einer Traubenzuckerbelastung betrug der Nüchternblutzucker 80 mg%; er stieg in einer halben Stunde auf 100 mg% nach 1 Stunde auf 130 mg%. Nach 3 und

4 Stunden erreichte er 100 mg%. Im Urin wurde kein Zucker ausgeschieden. Röntgenaufnahmen der langen Knochen zeigten ungewöhnliche Verdichtungslinien an allen Extremitäten proximal von den Epiphysenlinien, die als sog. Phosphorschicht gedeutet wurden. Das Gewicht war vom Tage der Einlieferung von 7850 g auf 9650 g gestiegen. Bei einer späteren Untersuchung war die Phosphorschicht in den Knochen immer noch, allerdings weniger deutlich, röntgenologisch nachweisbar. So zahlreiche die Veröffentlichungen über Phosphorvergiftung im Kindesalter sind, haben die Verff. doch feststellen müssen, daß nur in den Fällen von Mackintosh und von McLean, MacDonald und Sullivan ausführlichere Untersuchungen des Blutchemismus ausgeführt wurden. Es sei typisch, daß das Kind nicht unmittelbar nach der Aufnahme des Phosphors ins Krankenhaus gebracht worden sei, da die ersten 24—48 Stunden bei der Phosphorvergiftung symptomlos verliefen. Der gelbe Phosphor habe praktisch überhaupt keine lokal reizende Wirkung auf die Magenschleimhaut. Er werde schnell resorbiert und die ersten Vergiftungssymptome träten erst dann auf, wenn die Leberschädigung zur Leberinsuffizienz geführt habe. Gewöhnlich betrage die Latenzzeit bis zum ersten Auftreten der Symptome 6—48 Stunden, wo als erste Zeichen Erbrechen und Durchfälle aufträten. Die Leber sei von weicher Konsistenz und vergrößere sich sehr schnell. Gleichzeitig trete Ikterus auf; häufig sei eine schwere Hypoglykämie zu finden, die zu Krämpfen und dann zum Tode führe. Verff. halten die Darreichung einer 5proz. Traubenzuckerlösung bei der Behandlung der Phosphorvergiftung für außerordentlich wichtig, da die Leber bei der Konstanzerhaltung des Blutzuckerspiegels eine sehr wichtige Rolle spiele. Man nehme an, daß bei der Phosphorvergiftung zunächst eine Reizung, erst später eine Schädigung und Nekrose der Leberzellen einträte. Die ersten kleinen Phosphormengen störten nur die Leberglykogenolyse, während größere Dosen die Funktion der Leber, den Blutzucker auf einer optimalen Höhe zu halten, schädige. In dem Fall von Mackintosh war der Blutzucker bei dem 16 Monate alten Knaben auf 35 mg% abgesunken, obwohl 4 Stunden vorher ein Traubenzuckereinlauf gemacht worden war. In dem von McLean, MacDonald und Sullivan mitgeteilten Fall starb der 18 Monate alte Knabe 9 Stunden nach der Krankenhausaufnahme; der Blutzucker war auf 55 mg% gefallen.

In dem vorstehend mitgeteilten Fall habe der Blutzucker zwar 80 mg% betragen, doch sei 4 Tage lang vorher i. v. Traubenzucker verabreicht worden, und es sei als wahrscheinlich anzunehmen, daß bei

der Einlieferung ebenfalls eine Hypoglykämie bestanden habe, die in den Krämpfen kurz nach der Einlieferung ihren Ausdruck gefunden habe. Für diese Auffassung spreche auch die Tatsache, daß nach der Traubenzucker verabreichung keine Krämpfe mehr aufgetreten seien. Mackintosh habe seinen Patienten mit 70 cm³ einer 3proz. Traubenzuckerlösung und 3—6proz. Traubenzuckerklysmen alle 4—6 Stunden, McLean seinen Fall mit Bluttransfusion, 120 cm³ einer 20proz. Traubenzuckerlösung i. v. und 3% Traubenzucker subkutan behandelt. Die Besserung sei in beiden Fällen auffallend gewesen. Obwohl die Verff. ebenfalls eine Bluttransfusion anwendeten, hatten sie doch den Eindruck, daß durch eine solche eine geschädigte Leber überlastet werden könnte. Sie halten die Behandlung mit einer Traubenzucker-dauertropfinfusion, einer subkutan bzw. unterbrochenen intravenösen Darreichung für überlegen. Der Cholesterin- und Cholesterinestersturz sei im vorliegenden Fall als Ausdruck einer schweren Leberschädigung sehr erheblich gewesen. Es sei festzuhalten, daß am 12. Tage der Ikterusindex normal und auch die Reaktion von Highmans von den Bergh bereits negativ, die Takata-Ara-Reaktion jedoch noch 3 Monate positiv war. Der niedrige anorganische Phosphorwert von 2,2 mg gleich im Beginn erscheine zunächst paradox, stimme jedoch mit den Ergebnissen in den anderen Fällen überein. Mackintosh habe 3,4 mg, McLean 2,7 mg Phosphor im Blut gefunden. Weder in ihren noch in dem oben beschriebenen Fall hatten sich klinisch Zeichen für das Bestehen einer Rachitis gefunden. Hess und Weinstock wären bei ihren Versuchen an Ratten auch überrascht gewesen, feststellen zu müssen, daß die Ratten, die bei einer Rachitis erzeugenden Diät allein gehalten wurden, höhere Phosphorwerte im Blut aufwiesen als die Tiere, die außerdem noch einen hohen Phosphorüberschuß zugefüttert erhalten hatten. Schon Wegner habe darauf hingewiesen, daß anorganischer, elementarer Phosphor als osteoplastischer Reiz wirke und eine Verkalkung der Epiphysen verursache (Phosphorlinien). Verff. weisen darauf hin, daß die Röntgenaufnahmen nach 2 und 4 Wochen noch keinerlei Knochenveränderungen erkennen ließen. Erst nach 6 Monaten seien sie deutlich nachweisbar geworden.

Die plötzliche Verschlechterung des Befindens am Ende der zweiten Woche sei wahrscheinlich auf zu frühes Absetzen der Infusionsbehandlung zurückzuführen. Ein Focus als Ursache habe sich nicht nachweisen lassen. Auch die Beschaffenheit der Nahrungsmittel sei einwandfrei gewesen, denn bei anderen Patienten seien keinerlei Verdauungsstörungen in der fraglichen Zeit beobachtet worden. Mit der Nah-

rungszufuhr müsse man sehr zurückhaltend und vorsichtig sein, wenn man unangenehmen Zwischenfällen vorbeugen wolle. Insbesondere dürften die täglichen Zulagen nur sehr klein sein.

Ausführlicher Bericht in Am. Journ. Dis. Children Bd. 55, S. 1280, 1938.

Referent: Taeger-München.

Phosphor-Vergiftung bei einem Kinde durch Antirachitis-Mittel.

Von L. W. Sontag.

Es handelte sich um einen im April 1932 geborenen Knaben mit einem Geburtsgewicht von 2835 g. Er war das erste Kind einer normalen, dreißigjährigen Frau. Die Schwangerschaft war normal. Wassermannsche Reaktion bei der Mutter mehrfach negativ. Die Kost, die die Mutter während der Schwangerschaft aß, hatte einen normalen durchschnittlichen Gehalt an Kalk, Phosphor, Eiweiß und Vitamin D. Die ganz normale Geburt erfolgte pünktlich zum erwarteten Termin. Das Kind war völlig normal entwickelt und wurde in den ersten zwei Monaten gestillt. (5 Mahlzeiten innerhalb 24 Stunden.) Nach Verlauf des ersten Monats wurden täglich 4 cm³ einer Zubereitung von Lebertran und Malz verabreicht, die nach Angabe des Herstellers 1,1 mg reinen Phosphor in 29,6 cm³ (= 1 fluid ounce) enthielt, um einer Rachitis vorzubeugen. Da die verabreichte Dosis zunächst $\frac{1}{8}$ Ounce (= 3,7 cm³) betrug, erhielt das Kind im Alter von 4 Wochen die wirklich winzige Menge von 0,15 mg Phosphor täglich. Die Dosis wurde in den nächsten 4 Wochen auf 14,8 cm³ (= 0,5 mg Phosphor) täglich erhöht. Im Alter von 6 Wochen wurde mit Sonnenbädern begonnen. Dabei trug das Kind lediglich eine Windel. Die Sonnenbäder wurden nachmittags verabfolgt und bis zu einer Dauer von 30 Minuten ausgedehnt. Die stärkste Besonnung fand im Juli und August statt, als der Knabe 3 bis 4 Monate alt war. Vom 2. Monat ab erhielt er Orangensaft, zur gleichen Zeit wurde zugefüttert; die Zusatznahrung bestand aus Maissyrup (corn syrup) und gleichen Teilen von Kuhmilch und Wasser. Später wurde die Menge vermehrt; im Alter von 6 Monaten wurden Gemüse und Backpflaumen zugefügt. In den ersten 4 Monaten stieg das Gewicht schnell, um zwischen 4½ und 6 Monaten gleich zu bleiben und dann nur noch langsam zu steigen. Gleichzeitig verminderte sich der Turgor des Kindes; die Haut wurde durchsichtig und die Venen traten hervor.

Der Junge wurde lethargisch; er blieb auch in seiner geistigen und somatischen Entwicklung hinter normalen Kindern zurück. Kein Durchfall, kein Erbrechen. Appetit mäßig. Trotz auffallender Blässe war das Blutbild normal. Kein Fieber. Calcium- und Phosphorbestimmungen im Blutserum konnten nicht ausgeführt werden, da die Eltern gegen eine zu häufige Blutentnahme waren. Mit 7 Monaten wurde das Lebertran-Malzpräparat abgesetzt und stärker wirksamer Lebertran verabreicht. In den folgenden beiden Wochen nahm das Kind 312 g zu. Der Gesamtzustand des Kindes besserte sich. Die Entwicklung war weiterhin normal. Die Lethargie verlor sich, der Turgor stieg wieder, die Bewegungen wurden lebhafter.

Im Alter von 6 Monaten wurden Knochenaufnahmen gemacht, die breite Bänder an allen Enden der langen Knochen zeigten. Diese Bänder waren so typisch und breit, wie man sie sonst nur bei Schwermetallvergiftungen findet. Die vorläufigen Verkalkungszonen waren deutlich verdichtet und ungewöhnlich fest. Im Alter von 9 Monaten waren die vorläufigen Verkalkungszonen annähernd normal, doch hatte sich an den Enden der Diaphysen ein zweites deutliches Band, dicker als das erste, gebildet. Weitere Röntgenaufnahmen zeigten diese Verdichtungslinien im Becken, in den Metacarpalia und Metatarsalia sowie in den Kernen der Tarsalia. In der Zeit, in der das Kind krank aussah und in der sich diese Verdichtungszone gebildet hatten, wurde das Blut mit negativem Ergebnis auf Blei untersucht. Farben seines Bettes, seines Korbes und seines Spielzeugs wurden auf Blei analysiert, ohne daß solches zu finden war. Das Kind zeigte niemals Zeichen von Anämie, Diabetes oder Tuberkulose. Jetzt, im Alter von 5 Jahren, ist das Kind zwar normal, doch schwerfällig. Noch jetzt sind Spuren der zweiten Verdichtungszone an den Enden der langen Knochen nachweisbar. Auf den letzten Platten ist die Verdichtungszone 5,5 cm vom proximalen Ende der Tibia entfernt.

Verf. hält die Veränderungen für Zeichen einer Phosphorvergiftung. Harris und Innes, Sontag, Munson und Huff sowie andere hätten an Ratten zeigen können, daß kleine Vitamin-D-Dosen durch große Mengen von Kalk und Phosphor in der Nahrung in ihrer Wirkung wesentlich verstärkt werden. Umgekehrt sei klar, daß die Giftigkeit des Phosphors durch große Vitamin-D-Dosen erhöht werde. Das Kind habe insgesamt doch recht hohe Phosphordosen bekommen,

die infolge der Wirkung der Sonnenbäder und der an sich kleinen Lebertrاندosen sowohl klinisch wie röntgenologisch das Bild einer chronischen Phosphorvergiftung hervorgerufen hätten. Diese Verdichtungszone sei bereits von vielen Beobachtern u. a. von Eliot, Souther und Park, weiter von Miller und Rubel, Weisse, Hamperl, Phemister, Wegner u. a. beschrieben. Sie träten im allgemeinen zwischen 12 Monaten und 5 Jahren auf und beruhten auf Wachstumsstörungen. Die vorläufige Verkalkungszone läge immer in dem Teil des Knorpels, der durch Einwanderung von Osteoblasten stärker mineralisiert zu werden scheine. Das Calcium dieser vorläufigen Zone werde in dem Maße resorbiert, als der Knorpel durch Knochengewebe ersetzt werde, das dann wieder verkalke. Die vorläufige Verkalkungszone werde bei einer Wachstumsstörung übermineralisiert. Während nun das Calcium resorbiert und durch Osteoblasten ersetzt werde, könne infolge einer Resorptionsstörung der überaus hohe Kalkgehalt direkt auf das einwandernde Knochengewebe übertragen und dieses dann, wenn es sein Wachstum wieder aufnehme, übercalcinieren werden. Die daraus resultierende übercalciniierte Zone erscheine dann an den Enden der Knochen, sobald das Wachstum später gebildeten normal verkalkten Knochengewebes weit genug fortgeschritten sei, um diese Zone von der neueren normalen vorläufigen Verkalkungszone abzugrenzen. Es sei jedoch auch denkbar, daß die Wachstumshemmung des Knochengewebes während der Zeit des Wachstumsstillstandes eine direkte Übermineralisation des zuletzt gebildeten Gewebes hervorrufe. Es sei bekannt, daß das jüngste Knochengewebe hinsichtlich seines Mineralgehaltes am wenigsten stabil sei und je nach den Wachstumsbedingungen des Körpers verkalke bzw. entkalkt werde. Diese Linien im Knochen erschienen auch beim bzw. nach Abheilen von Krankheiten wie Bleivergiftung, Anämie und D-Hypervitaminose. Die nach solchen Erkrankungen auftretenden Linien oder Ringe seien gewöhnlich viel breiter und dichter als die durch Wachstumsstörungen allein hervorgerufenen. Im Fall der Bleivergiftung werde ein Teil des Calciums durch Blei ersetzt. Auch bei der Phosphorvergiftung sei eine entsprechende Vorstellung möglich. Es sei wahrscheinlich, daß der größere Teil eines Phosphorüberschusses in Verbindung mit Calcium als erheblicher Überschuß eines normalen Calciumsalzes abgelagert werde. Von Phemister seien 1918 bereits derartige Zonen röntgenologisch bei Kindern von 7½ Jahren und mehr nachgewiesen, die

täglich 0,16—0,65 mg Phosphor erhalten hatten. Ähnliche Beobachtungen seien auch von anderen gemacht und beschrieben worden, doch hat Verf. nirgends einen Fall gefunden, in dem nach therapeutischen Phosphordosen klinische Erscheinungen einer Phosphorvergiftung beobachtet und überhaupt Phosphor während des ersten Lebensjahres verabreicht worden wäre. Der vorliegend beschriebene Fall sei der erste.

Ausführlicher Bericht in Amer. Journ. Dis. Children Bd. 56, S. 114. 1938.

Referent: Taeger-München.

(Aus dem Hygienischen Staatsinstitut, Hamburg. Damaliger Direktor
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. et phil. R. O. Neumann.)

Chronische Arsenwasserstoff-Vergiftung.

Von L. Schwarz.

Auf Ersuchen eines Oberversicherungsamtes soll vom Hygienischen Staatsinstitut Hamburg ein schriftliches Gutachten darüber erstattet werden, ob bei dem Schweißer X. eine Berufsschädigung im Sinne der II./III. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vorliegt, zutreffendenfalls ein wieviel v. H. der Kläger hierdurch erwerbsgemindert ist bzw. war ab 31. Dezember 1936 bis auf weiteres.

Als zuständiger Sachbearbeiter berichte ich folgendes:

1. Sachlagen nach den Akten.

In der Unfallanzeige der Firma ist vermerkt: X wurde am 30. 9. 1936 arbeitsunfähig und einem Krankenhaus zugeführt. Metaldampfvergiftung. X ist als Fabrik-Schweißer und Verzinker tätig. Nach der dem später anzuführenden Gutachten des Chemischen Staatsinstituts Hamburg anliegenden Beschreibung besteht das von X benutzte Verfahren zur Wiederherstellung der Verzinkung grundsätzlich in folgendem:

1. Mechanische Reinigung der zu verzinkenden Schweißstelle mittels rotierender Stahlbürste oder Sandstrahlgebläse.

2. Auftragen von Salzsäure auf die gereinigte Schweißstelle mit einem Pinsel kurze Einwirkung, Abwaschen mit heißem Sodawasser, mechanische Reinigung. Leichtes Erhitzen (vielleicht etwa 60° nach Angabe des X) der zu verzinkenden Schweißstelle. Auftragen des Bindemittels (Zinkchlorid-Salmiak-Kochsalzlösung).

3. Auf den dadurch entstandenen lasurartigen Überzug wird die Verzinkungsmasse (streichfertige Mischung von Zinkstaub 100, Ammonsulfat 15, Zinnstaub 8, Antimonstaub 4 mit Bindemittel) gleichzeitig aufgetragen und mit weicher Flamme erhitzt.

4. Entfernen der Schlacke mit Sodawasser.

In der Abschrift der ärztlichen Anzeige an das Versicherungsamt (1. 11. 1936) ist als Untersuchungsbefund angegeben: Schwere Blutarmut, Herzmuskel ?, allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Magensäfte, Verdauung ?.

Unter dem 6. 12. 1936 erstattete der behandelnde Arzt einen kurzen Krankheitsbericht: Pharyngitis, Herzbeschleunigung, Anämie. Fühlt sich in letzter Zeit schlecht, wird immer blässer, bekommt Ohnmachtsanfälle. Durch seinen Beruf als Schweißer dauernde Schädigung durch Metaldämpfe.

Nach dem ärztlichen Gutachten des behandelnden Arztes vom 6. 3. 1937, erstattet auf Grund der Krankenhausuntersuchung und Behandlung, ist X vom 5. 10 1936 bis 12. 12. 1936 im Krankenhaus behandelt worden. Aus dem Gutachten ist hier anzuführen: Seit Sommer 1935 leidet er angeblich an Kopfschmerzen, Übelkeit, Herzbeschwerden und Stichen in den Lungen bei Einatmung der beim Schweißen freiwerdenden Dämpfe. Die Verdauung ist gut. Im Laufe des folgenden Jahres vermehrten sich die Beschwerden, es tritt eine zunehmende Mattigkeit auf, er wird immer blässer

und bekommt Magendruck und Völlegefühl im Bauch. Am 30. 9. 1936 nachts schwerer Ohnmachtsanfall. Seine hauptsächlichsten Beschwerden sind: Sehr starkes Herzklopfen, Atemnot, Magendruck, große Mattigkeit. Befund: Schlechter Allgemeinzustand, auffallende Blässe mit leichter Gelbfärbung der Augen, Cyanose (Blausucht), Atemnot. Gewicht 83,5 kg, Blutdruck 125/75. Urin ohne Befund, keine Leberschwellung. Rote Blutkörperchen: 2 100 000 je mm³, Blutfarbstoff 44%, weiße Blutkörperchen 12,800 je mm³. Der behandelnde Krankenhausarzt ist der Meinung, daß es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Schädigung durch Arsenwasserstoffgas handelt, bedingt durch Einwirkung von Salzsäure auf Zink, das Arsen enthält. „Eine zweijährige Arbeitszeit unter derartig schädigenden Einflüssen kann somit als Ursache des jetzigen Krankheitszustandes angesehen werden“.

Am 4. 2. 1937 wurde X auf Veranlassung des zuständigen Versicherungsamts ärztlich untersucht. Eine anzeigepflichtige Berufskrankheit nach der Liste (1—9) wird abgelehnt. Der Herr Gutachter nimmt als zweifellos an, daß eine Vergiftung durch Einatmen von Metaldämpfen vorliegt, hauptsächlich Dämpfe des Zinkchlorids und Ammoniumsulfats. Als Folge dieser Einatmung erachtet der Gutachter die Herzmuskelschwäche und die mäßige sekundäre Blutarmut.

Bei meiner Untersuchung am 16. 10. 1937 gab X an, daß er auf Veranlassung einer Landesversicherungsanstalt vom 20.—23. 9. 1937 in einem Krankenhaus zur Untersuchung und Begutachtung aufgenommen war. Aus der daraufhin zur Einsichtnahme erbetenen Krankengeschichte und dem Gutachten vom 28. 9. 1937 sei folgendes angeführt: Krankheitsbezeichnung: Hypertonie (Blutdruckerhöhung), Tachykardie (Herzbeschleunigung) bei leichtem Herzmuskelschaden. Struma substernalis? (Vergrößerung der Schilddrüse unter dem Brustbein). 18. 3. 1937. Antrag auf Heilverfahren. 11. 5. 1937 Gutachten des zuständigen Arztes: Herzmuskelerkrankung, nur beschränkt arbeitsfähig. Erwerbsfähigkeit über $\frac{1}{3}$ auf 50% eingeschätzt. Heilverfahren befürwortet. 29. 7. 1937. Entlassungsgutachten eines Heilbades. Ungebessert, erwerbsunfähig.

Begutachtungsergebnis (Gutachten vom 28. 9. 1937:)

Elektrokardiogramm ergibt Herzmuskelschaden. Keine schwerere Veränderungen. Röntgenuntersuchung des Brustkorbes: Wahrscheinlich eine Struma substernalis. Ursächliche Beziehungen des erhöhten Blutdrucks zu der 1936 erlittenen Metaldampf-schädigung schwer konstruierbar. Herzstätigkeit in der Ruhe wie auch bei körperlichen Bewegungen beträchtlich beschleunigt. Grundumsatzbestimmung (wegen der substernalen Vergrößerung der Schilddrüse) entspricht der Norm.

Einschränkung der Erwerbsfähigkeit wird vorläufig noch etwa auf 55% geschätzt. Es kämen demnach mittelschwere und leichte Arbeiten im Sitzen sowohl im Freien wie in geschlossenen Arbeitsräumen in Frage. Unter dem 8. 4. 1937 hatte die Berufsgenossenschaft einen ablehnenden Bescheid erteilt. Die deutsche Arbeitsfront legte in Vollmacht des X Berufung ein und regte beim Oberversicherungsamt an, eine Analyse der Metaldämpfe herbeizuführen.

Gemäß Ersuchen des Oberversicherungsamtes erstattet das Chemische Staatsinstitut, Hamburg, am 25. 9. 1937 nach Untersuchung der bei dem oben angegebenen Verfahren benutzten Stoffe auf Arsen ein Gutachten. Es wurden folgende Arsen-mengen gefunden:

1. Zinkstaub	0 mg As ₂ O ₃ in 100 g
2. Zinnpulver I	5 mg „ „
3. Zinnpulver II	0,2 mg „ „
4. Antimon	508 mg „ „
5. Verzinkungsmasse gemäß Patentschrift . .	173 mg „ „
6. Verzinkungsprobe von verschiedenen Fässern	
A, B, C, D, E, F = je	0,2 mg „ „

2. Ermittlungen durch Befragen des X über etwaige Betriebseinflüsse (16. 10. 1937).

Bei der sehr eingehenden Befragung des X am 16. 10. 1937 gibt er ergänzend noch folgendes an bzw. übergibt er mir einige Tage später Notizen zur genaueren Beantwortung der von mir gestellten Fragen über sämtliche Einzelheiten der von X ausgeführten Arbeiten.

Beim Auftragen von Salzsäure auf die zu verzinkenden Schweißstellen werden täglich etwa 50 cm³ rauchende Salzsäure verbraucht, nur beim Verzinken von Reperaturstellen am Faßboden kommen größere Mengen in Frage. Das Schweißen erfolgt mit Azetylen und Sauerstoff.

Das Azetylen wird nicht aus Stahlflaschen entnommen, sondern in einem Apparat aus Karbid entwickelt. Beim Entleeren des Azetylenapparates von Karbidschlamm und beim Füllen entsteht reichlich Karbidgeruch, da der Apparat angeblich wegen zu geringer Gasentwicklung oft schon neu beschickt werden mußte, ehe das Karbid vollständig vergast war. Die Neubeschickung und Karbidschlamm Entfernung erfolgte etwa zweimal täglich mit je zwei Karbidgefäßen. Der Apparat hat drei Gasentnahmestellen; wenn von allen drei Stellen gleichzeitig Gas entnommen wird, genügte die Gasmenge bei Benutzung großer Brenner angeblich nicht.

Aus diesem Grunde wurde 1936 ein weiteres Rohr in die Gasleitung eingebaut, um als Druckausgleich zu dienen. Nach Einbau dieses weiteren Rohres stellte es sich heraus, daß es nicht ganz dicht war. X, der in dem sogenannten Umziehraum, durch den die Gasleitung mit dem weiteren Rohr führte, die Fässer für die Verzinkung vorbereitete, mußte mehrere Tage die aus der Undichtigkeit ausströmenden Gase einatmen. Die Herstellung des Bindemittels erfolgte an einem Verschlage in der Nähe der Stelle, wo die Schweißer arbeiteten, später im Freien, da die Mitarbeiter des X sich über entstehende Dämpfe beschwerten.

Etwa zwei Liter rauchende Salzsäure werden in einer Glasflasche von fünf Liter Inhalt mit Streifen von Zinkblechresten versetzt, bis die anfangs stürmische Gasentwicklung aufhört. Bei der Zubereitung entwickeln sich stechende Gerüche. Wenn alle Säure verbraucht ist, wurde die Lösung, in der noch Zinkreste waren, von X filtriert, im Betriebslaboratorium nach Feststellung des Zinkchloridgehalts die erforderliche Menge Ammonchlorid und Kochsalz hinzugefügt. Diese Menge Bindemittel aus zwei Liter Salzsäure deckte den Bedarf für etwa 4—6 Wochen.

Das Bindemittel wird kurz vor dem Gebrauch mit etwas Salzsäure versetzt, sei es zur Erzielung des lasurartigen Überzugs, sei es zum Streichfertigmachen der pulverigen Verzinkungsmasse. Nach Auftragen der streichfertigen Verzinkungsmasse — etwa 2—3 mm dick — wird mit weicher Flamme (Azetylsauerstoff) erhitzt.

3. Erhebungen über Krankheitsvorgeschichte durch Befragen des X.

X wurde am 17. 4. 1899 geboren. Als Kind keine Krankheiten. Gelernter Goldschmied. 1917 zum Kriegsdienst eingezogen, bis zu Kriegsende im Felde. Nicht verwundet, nicht verschüttet, keine Gasvergiftung. 1918 Bronchitis, 4 Wochen Lazarett. Auch später nie ernstlich innerlich krank gewesen. Seit 1929 als Faßreiniger, seit 1934 als Schweißer und Verzinker tätig. (Schweißen verzinkter Fässer.) Im Frühjahr 1935 Druck auf der Lunge beim Einatmen, Magenbeschwerden sowie Brechreiz, aber kein Erbrechen, fast immer Kopfschmerzen. Appetit manchmal mäßig, Stuhlgang ging einigermaßen. Der Urin soll manchmal dunkel gewesen sein. 1935 ärztlich angeblich nichts

festgestellt. X arbeitete weiter, wurde aber langsam immer blasser und schwächer. Er bekam angeblich in den Tagen als die Gasleitung undicht war, starkes Kopfwief, Magenbeschwerden, erhöhten Brechreiz, auch wurde ihm für Momente schwarz vor den Augen, bekam einen unsicheren Gang und hatte während der Bettruhe damals starke Zuckungen durch den Körper. In seinem Kopfe hatte er das Gefühl, als ob das Hirn bei jeder Bewegung schaukele. Am 30. 9. 1936 sackte er, als er nachts das Bett verließ, um sich ein Glas Wasser zu holen, am Handstein in sich zusammen, war besinnungslos, wurde von seiner Frau zu Bett gebracht und einige Tage später ins Krankenhaus überwiesen. X hatte weder Rheumatismus noch Hautausschläge, war nicht abgemagert (X hat sein Gewicht immer behalten), nur fühlte er eine große Müdigkeit in sich. Angeblich gingen die Haare stärker aus seit Anfang 1936.

Als Kind nie beim Zahnarzt. 1923 zum ersten Mal beim Zahnarzt. 2—3 Plomben wurden gesetzt, 1 Plombe hatte nicht gehalten und wurde 1930 erneuert. Seit dieser Zeit nicht mehr beim Zahnarzt gewesen. X hat keine lockeren Zähne, keine Zahnbeschwerden. 1936 hatte X das Gefühl, als ob das Zahnfleisch auf beiden Seiten oben dick sei, jedoch keine Schmerzen, kein schlechter Geschmack im Mund von diesen Stellen aus. Nach kurzer Zeit verging dies Gefühl.

4. Befund.

Am 16. 10. 1937 unfrische Gesichtsfarbe. Sichtbare Schleimhäute nicht auffällig. Zähne in gutem Zustand. Größe 171,2 cm. Nachtgewicht 85 kg. Reichliches Fettpolster., Schmerzbauch. Muskeln auffällig weich und schwach. Herztöne leise, rein, aber im Gleichakt (erster und zweiter Ton an der Spitze im Klang nicht unterschiedlich). Beschleunigte Herztätigkeit, Puls regelmäßig, 135 je Minute (stehend aufgenommen). Blutdruck 150/85 mm Quecksilber. Lungen zeigen sich bei Atembewegungen wenig verschieblich. Behorchen ergibt keinen auffälligen Befund. Brustkorb faßförmig. Beklopfen und Betauten des Bauches ergibt, abgesehen von den Fettreichtum, nichts Besonderes. Blutfarbstoff 105 % (Zeß-Ikon). Rote Blutkörperchen 5 080 000, weiße Blutkörperchen 8040, Blutplättchen 365,760 je cmm.

Die Differentialauszählung des weißen Blutbildes zeigt Neutrophile: 43,5 %, Basophile: 1 %, Eosinophile: 3 %, Gr. Mononukleäre: 12 %, Kleine Lymphocyten: 40,5 %.

Die Prüfung der Reflexe ergibt nichts Auffälliges. Bei Fußausgangsschluß kein Schwanken. Leichtes Zittern der vorgestreckten Hände. Urin gelb, klar, von amphoterer Reaktion, Eiweiß, Zucker, Urobilinogen negativ.

5. Stellungnahme.

Es handelt sich um einen fettleibigen Mann mit erheblicher Muskelschwäche und starker Herzbeschleunigung sowie erhöhtem Blutdruck, der nachweislich eine schwere Blutarmut (Blutkörperchenzahl 2 100 000, Blutfarbstoff 44 %) durchgemacht hat und deswegen über zwei Monate im Krankenhaus behandelt werden mußte. Da X früher ernsthafte Erkrankungen nicht gehabt hat, und bis Ende September 1936 arbeitsfähig war, ist zu prüfen, wodurch diese schwere Blutarmut bedingt ist. Der behandelnde Krankenhausarzt nimmt Arsenwasserstoff als Ursache an. Die Betriebsvorgänge machen diese Annahme wahrscheinlich.

Da bisher auf Arsenwasserstoff noch nicht untersucht war und das Gutachten des Chemischen Staatsinstituts in verschiedenen bei dem Verzinkungsverfahren benutzten Stoffe nachgewiesen hatte, war dies Gutachten dahin zu ergänzen, ob, was als wahrscheinlich anzunehmen war, bei der Herstellung des Bindemittels aus Salzsäure und Zinkresten in Betracht kommende Mengen Arsenwasserstoff entstehen; insbesondere aber war festzustellen, ob bei der Bedienung und dem Betrieb des Azetylenentwicklers giftige Gase (Arsenwasserstoff oder Phosphorwasserstoff) auf X haben einwirken können.

Außerdem sollte durch die Besichtigung ein besserer Einblick in die Betriebsvorgänge gewonnen werden. Die Besichtigung der in Frage kommenden Betriebsteile der Firma fand am 19. Oktober 1937 statt.

An der Besichtigung nahmen als Sachverständige teil der Unterzeichnete, ferner sein chemischer Mitarbeiter, der wissenschaftliche Rat am Hygienischen Staatsinstitut, Dr. phil. Deckert, von seiten des Betriebes der Betriebschemiker. Außerdem wurde X hinzugezogen. Anwesend waren während der Besichtigung die beiden Arbeitskamerateaden des X, die Schweißer Y und Z.

Schon beim Betreten des sogenannten Umziehraumes, in dem X einen Teil seiner laufenden Arbeiten auszuführen hatte, war deutlicher Knoblauchgeruch bemerkbar. Dieser Geruch rührt entweder von den in diesem Raum befindlichen drei Gasentnahmestellen her, oder er tritt, seitdem die Gasleitung abgedichtet ist, durch die Zwischenwand, die den Azetylenentwicklungsapparat von dem sogenannten Umziehraum trennt. In dem Raum des Azetylenapparates war ebenfalls Geruch nach Knoblauch festzustellen. Eine nach Entleerung eines Karbidschlammbehälters an Ort und Stelle vorgenommene qualitative Luftprüfung auf Arsenwasserstoff und Phosphorwasserstoff ergab im Raum positiven Befund.

Wir ließen uns dann alle wichtigen Vorgänge: Herstellung des Bindemittels, der streichfertigen Verzinkungsmasse, das Auftragen von Salzsäure, vorführen. Dabei ergab sich folgendes: Wird das Zink in die Salzsäure eingebracht, so erfolgt je nach Menge des eingebrachten Zinks eine mehr oder weniger erhebliche Wasserstoffentwicklung. Wir konnten im Freien, in etwa einem Meter Entfernung von der Flasche deutlich saure Dämpfe, die sich der Einatmungsluft beimischen, bemerken. Eine qualitative Untersuchung der der Flaschenöffnung entweichenden konzentrierten Dämpfe ergab reichlich Arsenwasserstoff. Beim Zurichten der streichfertigen Verzinkungsmasse war geringe Gasentwicklung zu sehen. Im Freien war jedoch die Verdünnung durch Luft so erheblich, daß die qualitative Prüfung auf Arsenwasserstoff negativ ausfiel.

Beim Behandeln der zu verzinkenden Stellen am Faßboden mit Salzsäure muß der Verzinker, in Folge des Hineinbeugens des Kopfes in das Faß, zwangsläufig nicht unerhebliche Mengen der dabei entstehenden Gase einatmen. Bei der Vorführung dieses Vorganges konnten wir zwar in diesem Fall an Ort und Stelle keinen Arsenwasserstoff qualitativ mittels geeigneten Reagenspapiers nachweisen, aber die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung geringer Mengen Arsenwasserstoffs ist gegeben, da sowohl die Salzsäure, wie die Innenoberfläche des zu reparierenden Fasses arsenhaltig ist bzw. sein kann.

Um ein Urteil über die mengenmäßige Entwicklung von Arsenwasserstoff usw. zu gewinnen, mußten eine Probe Kalziumkarbid, sowie einige Luftproben usw. zur genaueren Untersuchung im Laboratorium entnommen werden. Die von Herrn Dr. Deckert ausgeführten chemischen Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

1. Arsengehalt der Zinkstreifen, die zur Herstellung des Bindemittels dienen = 3 mg/kg.
2. Arsengehalt von Salzsäure der gleichen Herkunft wie von X verwendet = 20—30 mg/l.
3. Arsengehalt der beim Herstellen des Bindemittels entweichenden Dämpfe, dicht oberhalb des Flaschenhalses entnommen = 0,12 mg/l.

4. Arsengehalt der Luft im Eisenfaß bei offenem Deckel während der Behandlung des Faßbodens mit Salzsäure = 0,002 mg/l.
5. Das zur Azetylenentwicklung benutzte Karbid gibt mit Wasser versetzt je kg Karbid 4 mg Arsenwasserstoff und 16,2 mg Phosphorwasserstoff ab.

Demnach ist einwandfrei festgestellt, daß X während seiner Berufstätigkeit als Schweißer und Verzinker wiederholt Arsenwasserstoff-, sowie auch Phosphorwasserstoffeinwirkungen ausgesetzt war und zwar öfters und länger als seine Arbeitskameraden, die nur Schweißarbeiten im Freien ausführten, aber sich auch ebenso wie X beim Betrieb des Azetylenentwicklers zu betätigen hatten. X war in dem sogenannten Umziehraum während seiner Vorbereitungsarbeiten für die Verzinkung — insbesondere während der Zeit als die Azetylenleitung undicht war — diesen Gasen ausgesetzt und zusätzlich einer Arsenwasserstoffeinwirkung beim Herstellen des Bindemittels und gegebenenfalls beim Verzinken, insbesondere bei den Verzinkungsarbeiten an der Innenfläche des Bodens zu verzinkender Fässer.

Nun ist weiterhin zu prüfen, ob die bei X nachgewiesenen Krankheitserscheinungen mit einer Arsenwasserstoffeinwirkung in Einklang zu bringen sind.

Gegebenenfalls kann es sich, da bei X eine plötzliche Vergiftung durch größere Arsenwasserstoffmengen nach der Vorgeschichte und dem Krankheitsverlauf nicht in Frage kommt, wahrscheinlich nur um wiederholte Einwirkung geringerer Arsenwasserstoffmengen gehandelt haben.

Über chronische Arsenwasserstoffvergiftungen, d. h. Vergiftungen durch wiederholte Aufnahme an sich nicht sinnfällig krankmachender Arsenwasserstoffmengen habe ich im Schrifttum nur wenige nicht ausführliche Angaben gefunden. Nach Flury-Zernick, Schädliche Gase, 1931 wurde beobachtet: Schlechtes Aussehen, fahle Gesichtsfarbe, Übelkeit, Schwindel, eingenommener Kopf, Dyspepsie, Magenschmerzen, Durchfall, allmählich eintretende Halsschmerzen, Heiserkeit, Atemnot mit Husten und Stechen in der Brust. Bei längerer Dauer: Große Ermüdbarkeit, Abmagerung, Zittern der Glieder, injizierte Augen. Charakteristisch sollen heftige „wandernde“ Schmerzen in den Gliedern, am Hals, in Brust, Rücken und Bauch sein. Zuweilen treten auch Neuralgien im Hinterkopf und in der Stirn auf. Daneben bestehen juckende, blasenförmige oder fleckige Ausschläge oder blaurote kleine Blutergüsse (Petechien); auch Ablösung der Nägel, Ausfallen der Haare, ödematöse Schwellungen, trockener Mund bei großem Durst wurden beobachtet. Im Harn Eiweiß, Störungen im Nervensystem wie bei Arsenikvergiftung.

Bei häufiger Arsenwasserstoffaufnahme in kleinen Dosen resp. geringen Konzentrationen beobachtete Zangger (Flury-Zangger, Toxikologie, 1928) Anämie, stark eingenommener Kopf, Druckempfindlichkeit der Leber, Appetitlosigkeit, die sich bei Arbeitswechsel in beiden Fällen in wenigen Wochen besserte.

In den Erläuterungen zur dritten Verordnung vom 16. 12. 1937 von Bauer, Engel, Koelsch usw. ist unter Arsenwasserstoff vermerkt: „Als chronische Arsenwasserstoffvergiftung sind charakteristische Erscheinungen einer leichten sekundären Anämie ohne klinisches Hervortreten der Hämolyse mit unbestimmten Beschwerden wie Kopfschmerzen, Mattigkeit usw. beschrieben, deren Ätiologie aber zunächst zweifelhaft bleiben wird.

Gudelman hat im Journ. of industr. Hygiene 1925 S. 7 auch eine Reihe leichterer, allerdings akuter Arsenwasserstoffvergiftungen, beschrieben. Bei allen Kranken fand er den Beginn der Erkrankung zwischen 1 und 10 Stunden nach Verlassen der Arbeitsstelle. Bei den leichteren Erkrankungen — die betreffenden Arbeiter wollten ihre Arbeit wieder aufnehmen — leichte Gelbsucht, Schwäche, Kopfschmerzen, Erbrechen, allerdings auch Hämoglobinurie infolge Zerstörung roter Blutkörperchen.

Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen fand Guelman bei einigen seiner Kranken bis auf 1,5 Millionen, meist oberhalb 2,5 Millionen. Die Zahl der weißen Blutkörperchen stieg bei der schwersten Erkrankung auf 20 000 bis 30 000, bei weniger schweren nicht so hoch.

Auch andere Autoren berichten über erhöhte Zahlen der weißen Blutkörperchen, z. B. Gillert (Sammlung von Vergiftungsfällen Bd. VII 1936 A 604). Es handelt sich in diesem Fall um eine leichtere akute Vergiftung durch drei- bis viermaliges Zufächeln von Arsenwasserstoff aus einem 200 cm³ Erlenmeyerkölbchen.

Gesichtsfarbe und Augenbindehäute waren am nächsten Tage gelb. Die Zahl der weißen Blutkörperchen betrug in den ersten zwei Wochen nach der Vergiftung, fast täglich gezählt, zwischen 11 200 und 14 000. Die Zahl der roten Blutkörperchen war im Höchstfalle bis auf 3,65 Millionen herabgesetzt. Bemerkenswert war das Erhaltenbleiben des hohen diastolischen Blutdruckes.

Bei mittelschweren akuten Arsenwasserstoffvergiftungen wurden im Harburger Städtischen Krankenhaus (Löhnung, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 173, 1932, S. 129) auch erhöhte Leukozytenzahlen 19 600, 17 400 beobachtet. Klinisch: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Magendruckgefühl, starker Ikterus, Cyanose, dunkler Harn. Bei 5 Leichterkranken wurde am zweiten Krankheitsstage nur noch mikroskopisch Hämaturie festgestellt.

Über chronische Phosphorwasserstoffvergiftung habe ich im Schrifttum nur eine ganz kurze Notiz von Henderson und Haggard zit. nach Flury-Zernick gefunden. Nähere Beobachtungen sind nicht angegeben, nur ist vermerkt, daß die Erscheinungen mit denen der Phosphorvergiftung identisch sind. Phosphorwasserstoff ist nach im Schrifttum mitgeteilten Versuchen, wahrscheinlich noch etwas giftiger als Arsenwasserstoff. Die akute Phosphorwasserstoffvergiftung ist in ihrem Krankheitszeichen der Arsenwasserstoffvergiftung sehr ähnlich, nur fehlt die Hämoglobinurie.

Ein Vergleich der von X angegebenen und bei ihm gefundenen Krankheitszeichen mit denen im Schrifttum bei Arsenwasserstoffvergiftung gefundenen, ergibt zweifellos eine Reihe von Krankheitszeichen, die bei Arsenwasserstoffvergiftung beobachtet werden. So Kopfschmerzen, Magendruck, Brechreiz, große Mattigkeit, Zittern der Hände, Ohnmacht, auffallende Blässe mit leichter Gelbfärbung der Augen, Cyanose, vor allen Dingen starke Herabsetzung des Blutfarbstoffgehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen, Vermehrung der Zahl der weißen Blutkörperchen. Ferner Blutdruckerhöhung, ähnlich wie von Gillert (siehe oben) bei einer leichteren akuten Arsenwasserstoffvergiftung beobachtet.

Außerdem die zur Zeit noch andauernde Beschleunigung der Herz-tätigkeit, die wahrscheinlich darauf beruhen kann, daß infolge der schweren Blutarmut und der damit zusammenhängenden schlechten Sauerstoffversorgung der Gewebe, dauernde Veränderungen im Herzmuskel eingetreten sind, wie sie von verschiedenen Autoren als Folge schwerer Blutarmut beobachtet sind. (Büchner, Klin. Wchschr. 1937, S. 1410.)

Dies mehr oder weniger plötzliche Eintreten einer schweren Blutarmut bei X, der nie ernstlich krank gewesen ist, muß eine Ursache haben. Wenn dieser Mann nun nachweislich bei seiner Berufstätigkeit innerhalb eines längeren Zeitraums wiederholt der Einwirkung geringerer Mengen des als schwer blutschädigend bekannten Arsenwasserstoffs und auch Phosphorwasserstoff ausgesetzt gewesen ist, so liegt bei Fehlen anderer Ursachen der Schluß sehr nahe, daß diese starken Giftgase die schwere Blutarmut verursacht haben.

Ich stelle mir den Verlauf etwa folgendermaßen vor. Der fett-

leibige X hat bei seiner Arbeit wiederholt sehr geringe Mengen Arsenwasserstoff und auch Phosphorwasserstoff eingeatmet; diese sehr geringen Mengen schädigten sein Blut aber so langsam, daß es nicht zu einem ausgesprochenen leicht erkennbaren Blutfarbstoffgehalt des Urins kam. (S. Erläuterungen zur III. Verordnung.) Das Blut wurde langsam immer ärmer an Blutfarbstoff und roten Blutkörperchen, bis X schließlich am 30. 9. 1936 nachts ohnmächtig wurde. Ob X an diesem Tage vielleicht etwas mehr Arsenwasserstoff als sonst eingeatmet hatte, ließ sich nicht ermitteln. Im Krankenhaus, in das er mehrere Tage später aufgenommen wurde, stellte man dann eine schwere Blutarmut fest. Diese, sehr wahrscheinlich durch Arsenwasserstoff vielleicht im Zusammenwirken mit Phosphorwasserstoff bedingte Blutarmut heilte, wie auch von mittelschweren und leichteren akuten Arsenwasserstoffvergiftungen bekannt ist, langsam aus. Störungen des Herzens, die wahrscheinlich mit der längeren, durch die Blutarmut bedingten verminderten Sauerstoffversorgung des Körpers zusammenhängen, blieben zurück.

Reine chronische Phosphorwasserstoffwirkung liegt wahrscheinlich bei X nicht vor, denn nach dem Schrifttum soll chronische Phosphorwasserstoffeinwirkung der Phosphorvergiftung ähneln. Für chronische Phosphorvergiftung ist schwere Erkrankung der Zähne kennzeichnend. X hat aber für sein Lebensalter recht gute Zähne, die eine Phosphorwirkung nicht erkennen lassen.

6. Ergebnis.

Auf Grund des Krankheitsbeginns, des Krankheitsverlaufs und der von uns gemachten Feststellungen im Betrieb, ist meiner Überzeugung nach die schwere Blutarmut des X und die damit zusammenhängende Herzschildigung mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit durch die wiederholten beruflichen Einwirkungen geringer Arsenwasserstoffmengen, vielleicht unter Beteiligung von Phosphorwasserstoff ursächlich bedingt. (Ziff. 4 der II./III. Verordnung vom 11. 2. 1929 und vom 16, 12. 1936.) Die Erwerbsfähigkeit wird im Einklang mit der Schätzung im Gutachten vom 28. 9. 1937 zur Zeit um 55% gemindert geschätzt.

Somit eine Schätzung der Erwerbsfähigkeit für die zurückliegende Zeit ab 31. 12. 1936 für mich auf Grund der Aktenunterlagen möglich ist, schätze ich diese nach der schweren Blutarmut des X mit voraussichtlich dauernder Herzstörung für die Zeit ab 31. 12. 1936 bis 31. 3. 1937 um 100% gemindert, für die Zeit ab 1. 4. 1937 bis 31. 8. um 75% gemindert.

Das Datum 31. 8. 1937 wurde gewählt, da das Gutachten des Krankenhauses vom 28. 9. 1937 einen Auszug aus dem Entlassungsgutachten des Heilbades vom 29. 7. 1937 enthält: Unge bessert, erwerbsunfähig. Ab 1. 9. schätze ich die Erwerbsfähigkeit um 55% gemindert.

Da in dem Gutachten vom 28. 9. 1937 mittelschwere sowie leichte Arbeiten im Sitzen als von X ausführbar erachtet werden, und ich diese Auffassung zur Zeit teile, kommt vielleicht in Frage, den X wieder in seinen alten Beruf — er ist gelernter Goldschmied — zurückzuführen.

Nachuntersuchung hätte nach einem Jahr zu erfolgen.

Anschrift des Verfassers: Professor Dr. L. Schwarz, Hamburg 36, Hygienisches Staatsinstitut, Jungiusstraße 1.

Leuchtgas-Vergiftung.
(Mord, Selbstmord oder Unglücksfall?)

(Gutachten, gekürzt.)

F. Flury und W. Neumann.

Der Angeklagte P. ist angeschuldigt, seine Ehefrau in seiner Wohnung in P. mit Kohlenoxyd (Leuchtgas) vergiftet zu haben. Nach den gerichtlichen Ermittlungen war die Ehe nicht glücklich, die wirtschaftlichen Verhältnisse ungünstig. P. hatte eine Geliebte, die er zu heiraten beabsichtigte. Frau P. gebar am 13. 3. 1936 ein Kind, im April stellten sich bei ihr öfters Schlafsucht und starke Ermüdungserscheinungen ein. In der Nacht vom 16. 4. 1936 auf 17. 4. 1936 wurde Frau P. im Badezimmer tot aufgefunden. Sie lag auf dem Gesicht, aus dem Badeofen entströmte Gas, das Badezimmer war erleuchtet, die Türe von innen geschlossen, in der Wanne lag Wäsche. Der Angeschuldigte war an diesem Abend beim Kartenspiel und fand bei der Heimkehr die Wohnung verschlossen. Da er den Wohnungsschlüssel nicht bei sich hatte, holte er zwei Wachleute der Wach- und Schließgesellschaft, die die Wohnungstür mit einem Dietrich öffneten. Darauf wurde die Leiche nachts zwischen 1 und 2 Uhr von P. und den Wachleuten aufgefunden. Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos. Die Leiche wurde am 18. April 1936 geöffnet, am 28. April 1936 zwecks Untersuchung der Leichenteile exhumiert. P. führt den Tod der Frau auf einen Selbstmord oder auf einen Unglücksfall zurück. Es besteht aber der Verdacht, daß er den Tod absichtlich herbeigeführt hat, vielleicht nach vorheriger Betäubung mit Äther oder Schlafmitteln.

Nach dem sehr umfangreichen Aktenmaterial und auf Grund einer eigenen Ortsbesichtigung werden im folgenden nur die Punkte behandelt, die mit der Frage nach der Vergiftung und mit sonstigen medizinischen und chemischen Umständen in Beziehung stehen.

Frau P. hatte kein schwereres Leiden, das mit ihrem frühen und sehr auffälligen Tod in Zusammenhang gebracht werden könnte. Vergebliche Abtreibungsversuche haben keine nachteiligen Folgen gezeigt. Auch die Sektion lieferte keine hier verwertbaren Anhaltspunkte, etwa für einen Schlaganfall, eine Gehirnkrankung, ein Herz-

leiden. Auch eine tödliche Embolie, wie sie bei Wöchnerinnen vorkommen kann, war nicht nachzuweisen. Dagegen sind bei ihr mancherlei Störungen des Wohlbefindens beobachtet worden. Nach den Zeugenaussagen ist kaum zu bezweifeln, daß sie viel an Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Verstopfung und harmloseren Beschwerden gelitten hat. Ihr Befinden nach der Geburt war wechselnd, bald sah sie gut, bald blaß und schlecht aus. Von Bedeutung sind Schwächeanfälle, die in den Akten sehr oft erwähnt sind. Sie hat selbst wiederholt über solche geklagt, außerdem sind hierfür Zeugenaussagen vorhanden. Anfälle von Schwindel, besonders beim Aufstehen, finden durch das Wochenbett, die Blutverluste und nicht zuletzt durch übermäßiges und langes Bettliegen eine ungezwungene Erklärung. Sie war offenbar nicht nur seelisch, sondern auch körperlich sehr labil und wechselnd. Zeugen dafür, daß sie wirklich Ohnmachtsanfälle mit Verlust des Bewußtseins hatte, fehlen. Nur der Angeschuldigte P. erzählte, sie falle von einer Ohnmacht in die andere.

Von besonderer Bedeutung ist das Befinden der Frau am Tage ihres Todes. P. gibt einmal an, am letzten Tage habe sie keine Ohnmachtsanfälle gehabt, es sei ihr besser gewesen als sonst. Zu den Wachleuten dagegen sagte er, es sei seiner Frau schon am Tage schlecht gewesen. Er soll auch von einem Schwächeanfall am Tage vor ihrem Tode erzählt haben. Bei der Vernehmung gibt er ausdrücklich an, seine Frau habe nach der Geburt keine Ohnmachtsanfälle, wohl aber leichte Schwindelanfälle gehabt. Es dürfte sich dabei nach den Schilderungen aber mehr um tiefe Schlafzustände, als um kürzer dauernde Ohnmachten oder Zustände von Bewußtlosigkeit gehandelt haben. Genauere Angaben fehlen. Es ist in diesen Fällen mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der Frau P. Schlafmittel oder sonstige Betäubungsmittel beigebracht worden sind. Am Tage ihres Todes ist sie von keinem Zeugen gesehen worden. P. behauptet, sie sei fast den ganzen Tag über im Bett gelegen und nur zu den Mahlzeiten und abends zur Kinderpflege und zum Windelwaschen aufgestanden. Er selbst sei gegen 21 Uhr fortgegangen.

Gegen 1 Uhr nachts wurde Frau P. tot im Badezimmer aufgefunden. Sie war bekleidet, deshalb wurde nicht beobachtet, ob und an welchen Körperstellen Totenflecke vorhanden waren. Sie lag neben der Wanne auf dem Gesicht, den Kopf nach der Tür hin, die Hände in der Schamgegend. In der Nähe des Kopfes befand sich ein Blutfleck.

Ein Wachmann drehte die Leiche um, so daß sie auf dem Rücken lag. Sie war angeblich schon ganz steif, im Gesicht, am Halse und der oberen Brustgegend noch warm. Der Kopf bog sich nicht gut ab, der Körper ließ sich mitheben. Über die Leichenstarre in den Beinen fehlen Aussagen. Beim Öffnen des Mundes wurde Geruch nach Gas festgestellt. Von zwei Zeugen wurde die künstliche Atmung vorgenommen, aber ohne Erfolg. Ein Arzt traf $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Auffindung während der Wiederbelebungsversuche ein. Er stellte den Tod fest. Die Zeugen glaubten den Eindruck zu haben, daß P. bei anscheinendem Erfolg der Bemühungen und bei der geäußerten Vermutung, die Frau lebe noch, eher erschrocken als erfreut war. Sie hatten den Eindruck, er mache „Theater“.

Der Leichenbefund zeigte am folgenden Tage das typische Bild einer schweren Kohlenoxyd- bzw. Leuchtgasvergiftung: rosarotes Gesicht, hellrote, fast himbeerartige Verfärbung über der Brust, in der Lenden- und Oberschenkelgegend, Rosafärbung der Schleimhäute der Augen und der Därme, des Nagelbettes, kirschrote Farbe des Blutes und der inneren Organe Lunge, Leber, Milz, punktförmige Blutungen in der Haut und den Augenbindehäuten. Auch bei der Exhumierung am 28. IV. 1936 waren die Totenflecke durchweg hellrot. Die Lunge war schwammig, weich und überall äußerst saftig und blutreich. Im Kehlkopf und der Luftröhre fand sich sehr viel blutig-schaumiger Schleim. Es war also deutliches Lungenödem vorhanden. Sonstige pathologische Veränderungen, die auf eine andere Todesursache schließen lassen, fehlten. Die Todesursache findet also durch die Sektion eine einwandfreie Erklärung.

Dagegen ergeben sich aus dem Leichenbefund noch weitere wichtige Fragestellungen. Sie betreffen in erster Linie die Lokalisation der Totenflecken. Diese befanden

sich in der Hals-, Schulter- und Lendengegend, also vermutlich auf der Rückseite der Leiche. Ganz eindeutig geht dies aber nicht aus dem Sektionsbericht hervor. Frau P. wurde auf dem Gesicht liegend aufgefunden. Man hätte daher die Totenflecke auf der Vorderseite erwarten müssen. Hier ist aber nur eine weiße Aufliegestelle über dem linken Auge und der linken vorderen Nasenpartie und eine streifenförmige hellrote Verfärbung über den Brüsten erwähnt. Es muß daran gedacht werden, daß bei dem Wechsel der Lage der Leiche auch die Leichenflecke wechseln, d. h. an anderen abhängigen Körperstellen auftreten können.

Die Lokalisation der Totenflecke an der Rückenseite wäre ein Hinweis auf die Möglichkeit, daß die Leiche in der ersten Zeit nach dem Tode auf dem Rücken lag und erst später umgedreht worden ist. Die Totenflecke könnten aber auch nach der Aufindung, also nach dem Umdrehen durch einen der Zeugen entstanden sein.

Am Boden des Badezimmers befand sich in der Nähe des Kopfes der Leiche der bereits erwähnte Blutfleck. Dieser könnte aus eingetrocknetem blutigem Sekret (Ödemflüssigkeit) bestanden haben, daß sich in der Luftröhre und im Kehlkopf befand. Beim Umdrehen einer Leiche fließt derartige Inhalt der oberen Luftwege nach außen. Aber auch hier besteht noch die Möglichkeit, daß der blutige Schaum noch während des Lebens mit der Atmung aus den Luftwegen entleert wurde.

Bemerkenswert ist, daß bei Frau P. weder Erbrechen noch Abgang von Harn und Kot festgestellt werden konnte. Das Ausbleiben dieser sonst bei Kohlenoxydvergiftung sehr häufig auftretenden Erscheinungen könnte vielleicht mit der gleichzeitigen oder vorausgehenden Wirkung von narkotischen Giften zusammenhängen. Die in der Leiche vorhandenen Speisereste waren spärlich. Frau P. dürfte daher an ihrem letzten Lebenstage nur wenig Nahrung zu sich genommen haben. Gifte außer Kohlenoxyd sind bei chemischen Untersuchungen in A. u. B. weder in den Speiseresten noch in den Organen der Leiche aufgefunden worden.

Der Angeklagte ist nach den Akten trotz körperlicher Mängel (Lähmungen nach Poliomyelitis) sehr geschickt und vielseitig, ein Bastler, der an technischen und chemischen Dingen interessiert war. In seiner Wohnung fand sich eine stark gefüllte Schublade mit Schlössern, Werkzeugen und Instrumenten. Von Schlafmitteln fand sich nichts dagegen ein leeres Glas, das Tonal enthalten hatte. P. war auch an kriminellen Fragen interessiert (Seefeld-Prozeß, Nachweisbarkeit von Giften in Leichen, z. B. Arsen, Brandstiftungen). Er stellte an seiner Frau sehr auffallende Versuche, offenbar mit Äther, an. Er betont wiederholt im Zusammenhang mit der Geburt, seine Frau sei schwer zu narkotisieren. Seine Frau habe Schlafmittel gebraucht. Klagen der Frau über Vergiftungsabsichten mit Äther bzw. durch angebliche Zusätze in der Suppe ergeben sich besonders aus den Aussagen ihrer Verwandten. Die Haussuchung nach Betäubungsmitteln und Giften war erfolglos.

Es folgt ausführlichere Besprechung der zeitlichen Umstände und der Ereignisse am Todestag. Der Angeschuldigte war danach am Vormittag des 16. IV. zwei Stunden, in der Mittagspause etwa zwei Stunden, in der Kaffeepause 1—1½ Stunden, beim Abendessen etwa zwei Stunden in seiner Wohnung. Auffallend war, daß die vier Fenster der Schlafzimmern den ganzen Nachmittag trotz schlechten Wetters offen standen. Ein Zeuge hatte jedoch ebenfalls die Fenster offen. Es lag nahe, an eine besondere Ursache für das Öffnen der Fenster zu denken, z. B. an die Vertreibung von Leuchtgas. Wenn aber Frau P. schon am Vormittag oder im Laufe des Nachmittags gestorben wäre, müßte bis 1 Uhr nachts die Leichenstarre so weit fortgeschritten sein, daß eine künstliche Atmung kaum mehr möglich gewesen wäre. In dieser Zeit wäre die Leiche auch völlig erkaltet.

Im Sinne der Anklage könnte eine Betäubung und tödliche Einatmung von Leuchtgas in der Küche oder im Badezimmer erfolgt sein. Es ist möglich, daß der Gasschlauch in der Küche vor das Gesicht oder in den Mund der Frau gebracht wurde. Hierfür könnten einige allerdings geringe Befunde im Gesicht der Leiche herangezogen werden, eine Druckstelle an der Stirne oberhalb des linken Auges und eine Schwellung der Lippen. Der Arzt bemerkt ausdrücklich, daß der Eindruck über dem Auge vom Auf-

liegen auf einer scharfen Kante herzuführen schien. Schließlich wäre noch allenfalls an die Verwendung eines langen Schlauches zur Leitung des Gases in einen anderen Raum zu denken. Jedenfalls hatte P. die Möglichkeit und auch die Zeit, um derartige Hilfsmittel bis zur Auffindung der Leiche verschwinden zu lassen oder zu vernichten. Er benutzte dauernd den Kraftwagen. Es ist auch daran zu denken, daß Frau P. zunächst ein Schlafmittel erhalten haben konnte und erst nachträglich in einen anderen Raum verbracht wurde. Der Parkettboden war glatt, die Türschwellen bodengleich.

Die Todesursache war außer jedem Zweifel Vergiftung durch das kohlenoxydhaltige Leuchtgas. Das geht hervor aus dem äußeren Bild der Leiche bei der Auffindung, dem Entweichen von Gas bei den Wiederbelebungsversuchen, dem typischen Sektionsbefund, der chemischen und spektroskopischen Untersuchung im Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität X. Von letzterem wurde angenommen, daß das Blut mindestens zu 15—20% mit Kohlenoxyd gesättigt war.

P. hat zweifellos Äther im Besitz gehabt und höchstwahrscheinlich auch wiederholt verwendet. Äther ist aber kein geeignetes Mittel, um einen Menschen ohne dessen Wissen und Willen in Bewußtlosigkeit zu versetzen. Durch den starken Geruch und die Reizwirkung auf die Schleimhäute der Atemwege wird die betreffende Person sofort aufmerksam gemacht. Weiter ist die Wirkung des Äthers wegen seiner Flüchtigkeit schnell vorübergehend. Die zur Verfügung stehende Menge von 25 g erscheint gering. Sie mag, zumal bei geschlossener Narkosemaske, zur Betäubung genügen, ohne stärkere Abdichtung werden aber auch für eine kurze Betäubung größere Mengen, etwa 50—100 g, gebraucht. Äther kann zudem in Leichen, besonders in der Schädelhöhle und anderen Körperteilen, noch nach mehreren Tagen durch den Geruch wahrgenommen werden. Bei der Sektion ist nichts davon bemerkt worden. Es ist aus allen diesen Gründen nicht anzunehmen, daß Frau P. zunächst durch Äther betäubt worden ist.

Nach Angabe der Hebamme wurde bei der Geburt zu einer kurzen Betäubung Chloräthyl verwendet. Der Arzt nahm die Flasche angeblich wieder mit nach Hause. Eine Verwendung durch P. zum Zwecke der Betäubung kommt aus den bei Äther angeführten Gründen ebenfalls nicht in Frage.

In den Akten ist wiederholt von Benzin bzw. Benzingemisch die Rede, das von P. zu Heilzwecken verwendet worden sein soll. In den Aussagen sind aber offenbar auch Verwechslungen vorgekommen. Ein Zeuge gab dem P. kein Benzin, sondern vergällten Spirit. Es ist nicht unglaublich, daß P. diesen gegen Rheumatismus angewendet hat. Er will auch Benzin verwendet haben. Wie weit dieses gegen Kopfweh und zum Einreiben der Stirne und Schläfen geeignet ist, mag dahingestellt bleiben. P. will ferner auch Benzin als Riechmittel gegen Schnupfen verwendet haben. Es ist bekannt, daß Fabrikarbeiterinnen als Riechmittel gewohnheitsmäßig Benzin verwenden („Benzinsucht“). Weder Benzin noch vergällter Spirit sind aber zur Betäubung eines Menschen gegen seinen Willen geeignet. P. wurde von seiner Frau auch verdächtigt, er habe eine Substanz in Cognac geschüttet, um sie zu vergiften. Der Cognac soll trübe gewesen sein. Eine Aufklärung dieser Angelegenheit ist nicht erfolgt.

Frau P. soll häufig Schlafmittel gebraucht haben, besonders vor der Geburt. Der Angeschuldigte hat solche Mittel, vor allem Phanodorm, in verschiedenen Apotheken selbst gekauft. Auch Neodorm soll gebraucht worden sein. Nach der Geburt soll Frau P. aber seltener Schlafmittel genommen haben. P. war mit Schlafmitteln und ihrer Wirkung vertraut. Sehr zu beachten sind Angaben der Frau P. über schwere schlafartige Zustände und über stärkere Benommenheit. Dies legt den Gedanken nahe, daß P. wiederholt den Versuch gemacht hat, ihr Schlafmittel beizubringen. Diese Versuche würden eine Analogie bilden zu ähnlichen Versuchen, die Frau im Schlaf durch Einatmen von Äther zu betäuben. Zur Verdeckung des bitteren Geschmacks von Schlafmitteln sind Suppen, besonders Haferschleim, geeignet. Es erscheint in diesem

Zusammenhang bemerkenswert, daß P., der das Essen selbst kochte, über die einzelnen Gerichte genaue Angaben, dagegen hinsichtlich der Suppe schwankende Aussagen machte.

Daß Frau P. mißtrauisch war und eine Vergiftung fürchtete, geben zahlreiche Zeugen an. Sie habe zweimal die Suppe wegen ihres komischen Geschmacks weggeschüttet. Einmal habe eine Tomatensuppe in ihrem Teller ganz anders geschmeckt als vorher beim Versuchen. Hier muß man aber auch daran denken, daß schwangere Frauen häufig an Störungen des Geschmacks leiden.

Die chemische Untersuchung der noch vorhandenen Speisereste und der Leichenteile ist ergebnislos verlaufen. Aus dem negativen Ausgang darf aber nicht geschlossen werden, daß Schlafmittel in der kritischen Zeit nicht gegeben worden sind. Phanodorm und wahrscheinlich auch Neodorm, ein Säureamid der Fettreihe, werden im Körper schneller zerstört und abgebaut als viele andere Schlafmittel, wie z. B. Veronal oder Luminal und sind deshalb auch gewöhnlich nicht mehr als solche nachzuweisen. Es wäre noch die Möglichkeit vorhanden gewesen, in der Leiche nach Abbauprodukten solcher Schlafmittel zu fahnden. Dies scheint aber nicht geschehen zu sein. Im Harn wäre es vielleicht möglich gewesen, doch war solcher nicht verfügbar. Es ist in diesem Zusammenhang auch bemerkenswert, daß in der Wohnung keine leeren oder angebrochenen Röhrchen von Schlafmitteln mehr vorhanden waren, sondern nur ein leeres Togalgläschen. Togal ist ein viel benutztes Kopfwehmittel, zu Betäubungszwecken aber nicht geeignet. Zu einer schweren Betäubung wären übrigens mehrere Röhrchen (etwa 20—30 Tabletten) Phanodorm erforderlich gewesen. Nach Pohlisch und Panse (Schlafmittelmißbrauch S. 42) stellt sich nach derartigen Mengen am Vergiftungstage Benommenheit, gelegentlich bis zur Unerweckbarkeit ein. Nach 10 Tabletten (2 g) kommt es in der Regel nur zu leichter Benommenheit, aus der die Person erweckbar ist. Wenn auch direkte Beweismittel fehlen, ist bei der gesamten Sachlage doch nicht auszuschließen, daß Schlafmittel bei dem Tode der Frau P. eine Rolle gespielt haben.

In den Akten werden noch eine Reihe von Arzneimitteln; Desinfektionsmitteln und Chemikalien erwähnt. Eiinge davon sind auch in der Wohnung vorgefunden worden. Ein gewisses Interesse kommt einem Röhrchen mit Kupfersulfat zu. Kupfersulfat wirkt innerlich genommen wie ein Brechmittel. In den Leichenteilen ist Kupfer nicht nachgewiesen worden, es kommt wohl auch nicht als Gift im direkten Zusammenhang mit dem Tod der Frau P. in Frage. Die Tatsache, daß P. sich für die Wirkung von Giften und besonders für den Nachweis in Leichen stärker interessierte, ist zu beachten.

Die Anklage nimmt an, P. habe seine Frau mit Leuchtgas vergiftet. Diese Annahme wurde in wesentlichen Punkten aus einem Gutachten des Sachverständigen C. in A. abgeleitet. Dieses Gutachten erfordert eine nähere Besprechung der Verhältnisse bei Leuchtgasvergiftungen.

Eine sichere Feststellung der am 16. IV. 1936 im Badezimmer vorhandenen Gas-konzentration wäre von großer Wichtigkeit für die Beurteilung. Der Sachverständige C. hat deshalb versucht, die damaligen Verhältnisse nachzuahmen, indem er eine Reihe von Versuchen mit dem Gasbadeofen bei verschieden starker Ausströmung von Wasser und von Gas unternahm und die im Badezimmer entstandene Konzentration von Kohlenoxyd durch chemische Analysen der Luft bestimmte. Der Gedankengang ist durchaus richtig und die Untersuchungen keineswegs überflüssig. Die von dem Sachverständigen gezogenen Schlüsse sind aber nicht einwandfrei. Es ist nicht genügend berücksichtigt, daß die zahlenmäßigen Grundlagen recht unsicher sind.

Der Sachverständige legt z. B. seinen Berechnungen einen Gehalt von etwa 5% bzw. 8,5% Kohlenoxyd zugrunde. Das ist eine willkürliche Annahme. Der Kohlenoxydgehalt des Leuchtgases der Städte schwankt in ziemlich weiten Grenzen, etwa von

4—20%. Die Zusammensetzung des Leuchtgases in P. ist unbekannt. Direktor D. schätzte den Kohlenoxydgehalt auf 6—7%.

Der Gasverbrauch eines Badeofens ist von vielen Umständen abhängig, vom Ofen selbst, von dem Öffnungsgrad, dem Zustand der Öffnungen und Ventile, von der Gaszusammensetzung, von Druck, Temperatur, von Wetter, Windrichtung, Abzug usw. Der Gasverbrauch in der Wohnung des P. war in der kritischen Zeit auffallend hoch. In den 10 Tagen vom 7.—16. IV. wurden 28 cbm verbraucht, dagegen vorher in 4 Wochen nur 10 cbm. Es ist anzunehmen, daß der größte Teil der 28 cbm am 16. IV. 1936 verbraucht worden ist. Ermittlungen über den Gasdruck haben ergeben, daß derselbe in der kritischen Zeit nur in geringem Umfang wechselte.

Das Leuchtgas ist ein Gemisch zahlreicher flüchtiger Stoffe. Der giftigste Bestandteil ist das praktisch geruchlose Kohlenoxyd. Außerdem enthält das Leuchtgas aber noch andere Gase und Dämpfe von mehr oder weniger starkem Geruch, die aber in vorliegendem Fall völlig in den Hintergrund treten. Träger des Geruches ist also nicht das Kohlenoxyd, sondern andere Stoffe, vor allem Benzol und seine Verwandten, sowie sonstige Destillationsprodukte der Kohle. Die Stärke des Geruches wechselt nicht in gleichem Schritt mit der Giftigkeit, d. h. ein stark riechendes Gas kann verhältnismäßig wenig giftig sein, während ein schwach riechendes, sogar ein fast geruchloses Gas von hoher Giftigkeit sein kann. Der Geruch des Leuchtgases ist nicht dauernd von gleicher Art und von gleicher Stärke. Er wechselt dauernd je nach der Zusammensetzung. Dies ist, wie Direktor D. bestätigte, auch in P. der Fall. Dort wird das Leuchtgas aus Saarkohle, die etwa 35% flüchtige Bestandteile enthält, gewonnen. Das stark riechende Benzol bleibt in P. größtenteils im Leuchtgas, da dieses nicht „entbenzoliert“ wird. Nach Direktor D. hängt der Gasgeruch von der Kammerladung, der Beschickung des Reinigers und von der Größe des Gasverbrauches ab. Ein Vergleich von Gaskonzentrationen zu verschiedenen Zeiten auf Grund der Stärke des Geruches ist daher unmöglich. Aus den Akten geht überdies hervor, daß fast jeder Zeuge andere Angaben über den Gasgeruch macht. Nach eigenen sehr ausgedehnten Erfahrungen ist es auch kaum möglich, die Stärke von Gerüchen an sich auch nur einigermaßen zahlenmäßig zu vergleichen. Quantitative Vergleiche sind hier höchst unsicher, zumal wenn zwischen den Geruchsprüfungen größere Zeiträume, hier mehrere Wochen, liegen. Dagegen ist es viel leichter möglich, bestimmte Gerüche ihrer Art nach wieder zu erkennen und Gerüche in qualitativer Hinsicht zu vergleichen. Im Gegensatz zu der Stärke des Gasgeruchs kommt der Stärke und dem Geräusch des Wasserstrahles aus dem Badeofen eine größere Beweiskraft zu. Hier ist ein Vergleich viel leichter möglich.

Einen wesentlichen Bestandteil des Gutachtens des Sachverständigen C. bilden die Analysen der bei seinen Versuchen entnommenen Luftproben. Hier findet sich nun eine Reihe von Unstimmigkeiten. 8—14 Minuten nach Anstellen des Badeofens (Wasser klein) wird in dem vorher gelüfteten Raum eine Kohlenoxydkonzentration von 0,0202% gefunden. Auch bei dreistündiger Fortsetzung des Versuches steigt der Kohlenoxydgehalt nicht über 0,027%.

Für den dreistündigen Versuch wird ein Gasverbrauch von 215 l angegeben. Nimmt man für die ganze Versuchszeit eine gleichmäßige Strömung von Wasser und Gas an, so ergibt sich eine Gasströmung von 1,19 l pro Minute. Nach 8 Minuten wären dabei rund 9,5 l Gas im Raum. Nimmt man wie der Sachverständige C. den Kohlenoxydgehalt des Gases mit 8,5% an, so sind das rund 800 cm³ Kohlenoxyd. Wenn sich diese auf einen Raum von 21,5 m³ gleichmäßig verteilen, so würde eine Konzentration von 0,0037% theoretisch zu errechnen sein. Nach 14 Minuten wären 16,7 l Gas mit 1,4 l Kohlenoxyd im Raum oder 0,0066%. Die mittlere Konzentration während der Entnahmezzeit 8—14 Minuten ist also auf 0,0052% zu berechnen. Der Sachverständige C. findet in diesem ersten Zeitabschnitt 0,0202%. Das ist das Vierfache des theoretisch zu erwartenden Wertes.

Nach 30 Minuten wären im Raum 35,7 l Gas mit rund 3 l Kohlenoxyd, die Konzentration betrüge 0,014%. Der Sachverständige C. findet für diesen Zeitpunkt

0,0194%, also rund ein Drittel mehr als theoretisch zu erwarten wäre. Erst bei einer weiteren Analyse liegt der gefundene Wert von 0,0226% unter dem theoretisch zu er rechnenden von 0,057%, was wegen der Gasverluste durch Diffusion usw. ohne weiteres verständlich ist.

Am auffälligsten ist, daß bei einem anderen Versuch mit stark strömendem Gas nur eine Konzentration von 0,04% gefunden wurde, während 0,65% zu errechnen waren. Es ist an sich zuzugeben, daß die Diffusion des Gases, d. h. die Abwanderung des Gases aus dem Raum, mit steigender Konzentration zunimmt. Jedoch ist zunächst unerklärlich, daß im letzterwähnten Versuch nur 6% der theoretisch zu erwartenden Konzentration gefunden wurden, dagegen bei den oben angeführten Versuchen rund 400 bzw. 140% des theoretischen Wertes. Oder anders betrachtet: bei einer Gasströmung von nur 70 l pro Stunde soll nach 8—14 Minuten eine Kohlenoxydkonzentration von 0,0202% erreicht sein, bei einer Gasströmung von 5500 l pro Stunde dagegen nach der längeren Zeit von 18 Minuten nur 0,04%. Diese Befunde sind nicht miteinander vereinbar. Die zu hohen Werte können nicht damit zusammenhängen, daß am Ort der Luftentnahme (etwa wegen der Nähe des Badeofens) vielleicht die Konzentration höher war als sonst im Zimmer. Wäre dies der Fall, so müßten in allen Fällen die gefundenen Werte über den theoretisch zu berechnenden liegen. Dagegen können die Werte auf folgende Weise eine Erklärung finden: Es kommt häufig vor, daß ohne Änderung der Stellung eines Wasserhahnes doch die ausfließende Menge abnimmt, weil durch die Elastizität der Dichtung oder durch vorübergehende Druckschwankungen oder durch einen Kalkabsatz in der Leitung sich die dem Wasser gebotene Öffnung mit der Zeit verringert. Wenn auch im vorliegenden Fall eine derartige Verringerung der ausfließenden Wassermengen möglich ist, so würde dadurch auch die Gasströmung beeinflußt werden. Sie wäre dann sofort nach Öffnung des Hahnes stärker als z. B. nach 3 Stunden und ebenso stärker als der Durchschnittswert, der sich aus dem Anfangs- und Endstand der Gasuhr ergibt. Durch diese anfangs stärkere Gasströmung könnten dann die gefundenen zu hohen Analysenwerte zustande kommen.

Mit dieser Erklärung könnte es in Einklang stehen, daß die beiden Wachleute bei den Versuchen das Wasser als zu stark laufend bezeichneten und den Hahn selbst so weit zurückdrehten, daß überhaupt kein Gas auströmt wäre. Bei nur wenig stärker laufendem Wasser strömt nach den Feststellungen des Sachverständigen C. das Gas voll aus.

Die vor dem Sachverständigen C. angegebenen Analysenwerte stellen jedenfalls keine zuverlässige Unterlage dar für die aus ihnen gezogenen schwerwiegenden Schlußfolgerungen.

Bei einer Vergiftung durch Kohlenoxyd ist nicht nur die Konzentration, sondern auch die Einwirkungszeit von Bedeutung. Es kann also etwa durch eine Konzentration von 0,03% in zwei Stunden eine annähernd gleichstarke Schädigung wie durch 0,02% in drei Stunden erreicht werden. Außerdem ist von Bedeutung die nähere Wirkungsweise des Kohlenoxyds. Dieses führt zum Tode, sobald bei einem sonst normalen Menschen etwa 70% des Blutfarbstoffes mit Kohlenoxyd gesättigt sind. Durch einen Kohlenoxydgehalt von etwa 0,5% in der eingeatmeten Luft wird dieser Sättigungsgrad schon in 5—10 Minuten erreicht. Nach einer viel kürzeren Zeit wird dabei der Mensch schon bewußtlos. Er atmet aber, falls er nicht rechtzeitig herausgebracht wird, in bewußtlosem Zustand noch weiter das Gas ein und stirbt schließlich. Der Tod tritt übrigens bei dieser Vergiftung nie „sofort“ ein. Vielmehr kommt es zunächst zu Bewußtlosigkeit, sodann zu Atemstillstand und dann erst zum Herzstillstand. Solange das Herz noch schlägt, kann daher auch bei bereits stillstehender Atmung noch eine Rettung durch künstliche Atmung usw. erfolgen.

Für den vorliegenden Fall ist wichtig, daß ein Bewußtloser selbst in einer Konzentration von 0,1% Kohlenoxyd noch sterben kann, wenn er genügend lange diese 0,1% einatmet; denn bei dieser Konzentration wird der Blutfarbstoff bei genügend langer Einwirkung bis zu 68% mit Kohlenoxyd gesättigt. Selbst bei einer Konzentra-

tion von nur 0,03% Kohlenoxyd, wie sie bei einigen Versuchen des Sachverständigen C. vorlag, kann bei fortgesetzter Einatmung noch eine Sättigung von 37% eintreten, und dabei ist eine Sättigung von nur 32% bei einem sonst normalen Menschen schon als schwere Vergiftung zu betrachten. Im vorliegenden Falle ist überdies zu beachten, daß Frau P. Wöchnerin war und auch nach den Zeugenaussagen noch deutlich geschwächt gewesen ist. Es konnten also bei ihr sehr wahrscheinlich schon geringere Kohlenoxydkonzentrationen bzw. kürzere Einwirkungszeiten als die oben genannten zur Herbeiführung gleicher Vergiftungsgrade genügen.

Nach dem Gutachten des Sachverständigen C. sollen die Gaskonzentrationsverhältnisse gegen einen Gastod infolge eines Unglücksfalles sprechen. Die festgestellte Gaskonzentration reiche nicht aus, um die ohnmächtig am Boden liegende Frau durch Kohlenoxydeinatmung zu töten. Die Gasmenge, welche nach dem Wasserlauf angenommen werden müsse, lasse eine tödlich wirkende Kohlenoxydkonzentration in der Luft nicht zu. Ein nachträgliches Kleindrehen des Hahnes könne von keiner „dritten Person“ vorgenommen worden sein. Nach viertelstündigem starkem Ausströmen sei frühestens eine so große Gaskonzentration anzunehmen, daß die Giftigkeitsgrenze genügend überschritten ist. Aber auch dann sei die Giftigkeit noch nicht so groß, daß sofort mit einer toxischen Wirkung gerechnet werden müsse. Zu diesen Schlußfolgerungen ist folgendes zu sagen:

Die Anklage fußt in einem der wesentlichsten Punkte darauf, daß Frau P. zweifellos an Kohlenoxydvergiftung gestorben ist, daß andererseits die Gaskonzentrationen im Badezimmer nicht zur tödlichen Vergiftung ausgereicht haben könnten. Die Analysenzahlen sind, wie oben ausgeführt worden ist, miteinander nicht vereinbar und bilden daher keine genügende Unterlage für die in den Akten aus ihnen gezogenen Schlüsse. Zu der Äußerung, daß die Stellung des Gasahnes von einer „dritten Person“ nicht geändert worden sei, ist zu bemerken, daß auch eine selbständige Änderung der Gasausströmung infolge Veränderung der Wasserausströmung erfolgt sein kann. Außerdem könnte Frau P. selbst den Wasserhahn zunächst vollständig geöffnet und damit den starken Gasaustritt bewirkt und dann erst nachträglich den Hahn auf „klein“ gestellt haben.

Gegen die Ausführungen, auch das voll ausströmende Gas hätte nach einer Viertelstunde nicht zum Tode ausgereicht, ist einzuwenden: Auch dieser Schluß beruht auf der unzutreffenden Voraussetzung, daß durch die Analysen die Verhältnisse zuverlässig wiedergegeben würden.

Bei einer Gasausströmung von $5,5 \text{ m}^3$ in der Stunde und einem Kohlenoxydgehalt von 8,5% wären in dem Badezimmer folgende Kohlenoxydkonzentrationen zu errechnen:

Nach	2¼ Minuten	0,1% Kohlenoxyd.
„	5½	0,2% „
„	8¼	0,3% „
„	11	0,4% „
„	13¼	0,5% „
„	16½	0,6% „

Bei einem derartig ansteigenden Kohlenoxydgehalt tritt schon nach wenigen Minuten Bewußtseinsstörung und völlige Bewußtlosigkeit ein. Selbst wenn man Gasverluste durch Luftzug bzw. Diffusion annimmt, muß ein weiteres Verweilen zum Tode führen. Das bestätigen auch Todesfälle in Badezimmern, die unter ähnlichen Verhältnissen vorgekommen sind. Schließlich muß noch betont werden, daß der hohe Gasverbrauch in der kritischen Zeit ebenfalls damit erklärt werden kann, daß Frau P. das Wasser ursprünglich stärker aufgedreht hatte, als es bei der Auffindung der Leiche vorgefunden wurde.

Zur Lage der Leiche ist zu bemerken: Der Sachverständige C. ist der Meinung, die Hände mußten bei einem Unfall neben dem Körper liegen. Auch von anderer Seite wird aus der Lage der Arme geschlossen, daß Frau P. nachträglich in die vor-

gefundene Stellung gebracht wurde. In der Tat erscheint die Lage der Leiche auffallend. Beobachtungen bei Kohlenoxydvergiftungen lehren aber, daß die Leichen in den verschiedenartigsten z. T. ungewöhnlichen Lagen und Stellungen (mitunter aufrecht sitzend, angelehnt, „wie lebend“) aufgefunden werden. Bei der Annahme, die Frau sei durch das ausströmende Gas betäubt worden und noch an der Badewanne stehend umgesunken, würde die Lage der Arme eine Erklärung finden. Erfahrungsgemäß werden bei Unglücksfällen in Badezimmern die Leichen oft mit dem Kopf nach dem Ausgang, also gewissermaßen in Fluchtrichtung, aufgefunden. Auch ist es charakteristisch für die Kohlenoxydvergiftung, daß die Betroffenen erst an der Grenze der Bewußtlosigkeit eine Gefahr empfinden, aber die Flucht nicht mehr ausführen können.

In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß man nicht ohne weiteres voraussetzen darf, Frau P. hätte den Hahn abgestellt, wenn sie Gasgeruch verspürt hätte. Erfahrungsgemäß wird die Gefahr einer Leuchtgasvergiftung von Laien zuweilen unterschätzt, weil letztere sich nach dem Geruch richten. Wie unterschiedlich aber die Stärke von Leuchtgasgeruch durch verschiedene Personen beurteilt wird, geht auch aus den vorliegenden Akten hervor.

Zur Beurteilung ist noch die Erörterung folgender Fragen vom medizinisch-toxikologischen Standpunkt aus notwendig.

1. Wie ist die Kohlenoxydvergiftung entstanden?

Die Anklage nimmt einen Mord an. Daneben darf vom toxikologischen Standpunkt aus die Möglichkeit eines Unglücksfalles nicht übersehen werden. Den Hergang könnte man sich dabei folgendermaßen vorstellen:

Frau P. hat nach Weggang ihres Mannes zwischen 9 und 10 Uhr abends gewaschen und den Wasserhahn des Badeofens voll aufgedreht. Es strömte dann so viel Gas aus, daß bei geschlossener Abzugsklappe bereits in wenigen Minuten eine tödliche Konzentration erreicht werden mußte. Die Frau kann auch währenddessen für einige Minuten das Badezimmer verlassen haben, etwa zur Versorgung des Kindes. Möglicherweise bemerkte sie den Gasgeruch und versuchte den Wasserhahn abzdrehen. Sie brach an der Wanne stehend zusammen. Bei dieser Art des Fallens würde sich auch die Stellung der Arme erklären lassen. Da noch ständig Gas nachströmte, wurde eine tödliche Gaskonzentration aufrecht erhalten.

Ein Selbstmord ist theoretisch auch denkbar. Dabei würden die toxikologischen Erwägungen im wesentlichen die gleichen sein, wie bei der Annahme eines Unglücksfalles. Der Zustand der Lunge und insbesondere die Auffindung von blutig-schaumiger Ödemflüssigkeit in der Lufttröhre sprechen für eine länger dauernde Vergiftung und zwar mindestens für eine Dauer von einer Viertelstunde, möglicherweise auch von mehreren Stunden.

2. In welcher Lage ist Frau P. gestorben?

Die Lokalisation der Leichenflecken ist im entscheidenden Augenblick bei der Auffindung nicht beobachtet worden. Die späteren Fest-

stellungen hierüber liefern keinen einwandfreien Beweis für die ursprüngliche Lage der Frau beim Eintritt des Todes. Die Totenflecken auf dem Rücken können auch erst nachträglich, und zwar nach der Auffindung und Umdrehung der Leiche auf den Rücken entstanden sein, zumal wenn der Tod erst nach 9 Uhr abends eingetreten ist.

3. Wann ist der Tod der Frau P. erfolgt?

Hier ist besonders wichtig die Zeugenaussage, die Leiche habe sich noch stellenweise warm angefühlt, und die Tatsache, daß es möglich war, an der Leiche noch Wiederbelebungsversuche durch passive Bewegung der Arme anzustellen. Beides spricht mehr dafür, daß der Tod erst nach 9 Uhr, also in Abwesenheit des Angeschuldigten erfolgt ist.

Zusammenfassung.

1. Der Tod der Frau P. ist mit Sicherheit auf die Einatmung von Kohlenoxyd, im vorliegenden Falle in Form von Leuchtgas, zurückzuführen.

2. Absolut sichere Anhaltspunkte für eine Mitwirkung äußerer Gewalt, d. h. einer zweiten Person, beim Tode der Frau sind nicht vorhanden.

3. Die Anwendung von Betäubungs- bzw. Schlafmitteln ist möglich. Die Untersuchung der Speisereste der Leiche und die Haussuchungen haben jedoch keine objektiven Anhaltspunkte für eine Beteiligung solcher Mittel geliefert.

4. Die Lokalisation der Totenflecke gestattet keinen absolut sicheren Schluß auf die Lage der Leiche zur Zeit des Todes.

5. Der Blutfleck neben dem Kopf der Leiche könnte bei einem Tod in Rückenlage (Mord) durch das Umdrehen der Leiche und das Ausfließen von blutig-schaumigem Schleim aus den oberen Atemwegen entstanden sein. Bei einem Tod in Bauchlage am Ort der Auffindung wäre der Blutfleck durch Ausatmung des blutig-schaumigen Schleimes entstanden.

6. Die Analysen des Sachverständigen C. stehen z. T. untereinander in Widerspruch und gestatten kein eindeutiges Urteil über das Ausströmen von Kohlenoxyd bei verschiedenen Stellungen des Hahnes am Badeofen und insbesondere über die Gaskonzentration am Todestage.

7. Durch Geruchsproben ist kein zuverlässiger Vergleich der Gaskonzentration am Todestage und bei den Versuchen möglich, ganz besonders deshalb, weil nach Aussage von Direktor D. der Geruch des Leuchtgases in P. wechselt.

8. Es erscheint nach den Analysen des Sachverständigen C. und nach praktischen Erfahrungen möglich, daß Frau P. den Hahn ursprünglich stärker aufgedreht hatte als nach der Stärke des Wasserstrahls bei der Auffindung der Leiche bis jetzt angenommen wurde. In diesem Falle mußten schon nach kurzer Zeit Kohlenoxydkonzentrationen auftreten, die zunächst zu Bewußtlosigkeit und bei weiterer Einatmung zum Tode führten.

9. Die Lage der Leiche ist auch mit der Annahme eines Unglücksfalles vereinbar. Sie widerspricht nicht den vielfachen Erfahrungen über eigenartige Körperstellungen von Kohlenoxydleichen.

10. Die Befunde an den oberen Atemwegen und den Lungen der Leiche sprechen dafür, daß der Tod nicht innerhalb weniger Minuten eingetreten ist. Frau P. dürfte vielmehr von der ersten Einwirkung des Gases an mindestens noch 15 Minuten lang geatmet haben.

11. Die Zeugenaussage, daß die Leiche bei der Auffindung noch warm gewesen sei, spricht ebenso wie die Tatsache, daß noch die künstliche Atmung an der Leiche ausgeführt werden konnte, mehr dafür, daß der Tod erst nach 9 Uhr abends eingetreten ist als vorher.

12. Der Tod der Frau P. kann erfolgt sein:

1. durch Selbstmord,
2. durch Mord,
3. durch Unglücksfall.

Zur Klärung dieser drei Hauptfragen läßt sich auf Grund der toxiologischen Überlegungen, die nur einen Ausschnitt aus den gesamten Ermittlungen umfassen, folgendes beitragen.

Die Beurteilung stützt sich in erster Linie auf den Zustand und die Lage der Leiche, die Sektionsbefunde und die Berechnung der möglichen Gaskonzentrationen. Von ganz besonderer Bedeutung sind weiter die zeitlichen Umstände.

Ein Tod durch Selbstmord im Badezimmer hat die geringste Wahrscheinlichkeit für sich.

Von großer Bedeutung sind die Zeugenaussagen, nach denen sich die Leiche bei der Auffindung stellenweise noch warm angefühlt habe und daß die unvollständige Leichenstarre noch eine Bewegung der Arme bei der Wiederbelebung gestattete. Sie sprechen für die Möglichkeit, daß der Tod erst nach dem Weggang des Angeschuldigten, also erst nach 9 Uhr abends, eingetreten ist. Die Veränderungen an der Lunge lassen eine langsam erfolgte Vergiftung vermuten. Dies wäre bei einem Mord weniger wahrscheinlich. Vieles spricht für das Vor-

liegen eines Mordes. Ein solcher kann auch bei der Prüfung vom toxiologischen Standpunkt aus nicht ausgeschlossen werden. Es läßt sich aber auch kein sicherer Beweis für einen Mord erbringen.

Die kritische Überprüfung des Gutachtens des Sachverständigen C. zwingt zu einer neuen Betrachtung des Falles. Sie muß dazu führen, die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Mordes etwas geringer einzuschätzen. Dafür rückt die Möglichkeit eines Unglücksfalles stärker in den Vordergrund. Mit einer solchen Annahme wären die medizinisch-toxikologischen Beobachtungen und Feststellungen durchaus zu vereinbaren.

Der Angeklagte wurde wegen Mangels an Beweisen freigesprochen, obwohl noch schwerwiegende Indizien vorlagen.

Anschrift der Verfasser: Prof. Dr. F. Flury und Dr. W. Neumann, Würzburg, Pharmakolog. Institut d. Univ.

Kohlenoxyd-Vergiftung und Schlaganfall.

Gutachten von Ferdinand Flury und Werner Lindner.

Nach unseren Erfahrungen bei Gutachten hat sich die Erkenntnis, daß bei der Kohlenoxydvergiftung isolierte Gefäßschädigungen¹, insbesondere solche im Herzen und im Gehirn viel häufiger sind, als lange Zeit in der Literatur angenommen wurde, noch nicht allgemein durchgesetzt. Da es sich dabei um prinzipiell wichtige Fragen handelt, soll das folgende Gutachten, das sich mit diesem Gegenstand ausführlich befaßt, wiedergegeben werden.

Der Hergang: Das Bild der Vorgeschichte der Erkrankung hat im Laufe des Rentenverfahrens eine Verschiebung erfahren. Zunächst standen im Vordergrund drei als leicht bezeichnete Kohlenoxydvergiftungen am 28. 10. 32, am 15. 5. 33 und am 14. 6. 33.

Am 14. 6. 33 war der Bergverwalter W. bei der Bekämpfung eines Grubenbrandes in einem Steinhilbergwerk ohne Gasschutzgerät von 6—11 Uhr morgens mit L. arbeiten beschäftigt, wobei er selbst eine halbe Stunde lang spritzte. Hierbei atmete er $\frac{3}{4}$ —1 Stunde lang Brandgase ein und wurde wegen eintretender Schwäche in den Frischwetterstrom geführt, wo seine Teilnahmslosigkeit auffiel. Bewußtlosigkeit oder Krämpfe traten nicht auf, wohl aber Erbrechen. Obwohl W. noch zwei bis drei Tage lang Stirnkopfschmerz verspürt haben will, ging er von der nächsten Schicht an ohne Unterbrechung seiner Beschäftigung nach bis zum 8. 8. 33. Dann trat er seinen Urlaub an. Am 15. 8. 33 wurde er nach eigener Angabe auf der Urlaubsreise von heftiger Übelkeit mit Erbrechen befallen. Er brachte den nächsten Tag im Hotel im Bett zu und fuhr am 17. 8. 33 nach Hause, wo sich bis zum 20. 8. 33 eine rechtsseitige Lähmung mit Sprachstörungen entwickelte. Nach vierwöchiger Bettlägrigkeit verbrachte W. vom 1. 10.—4. 11. 33 einen Kuraufenthalt in einem Badeort (A.) und vom 4. 4.—1. 5. 34 einen solchen in Bad (O.). Die Arbeit hat er nach dem Schlaganfall nie mehr aufgenommen. Er wurde am 1. 1. 35 pensioniert.

Auf Grund eigener Eintragungen in ein vom 20. 5. 31 bis zum 8. 8. 33 geführtes Tagebuch und auf Grund von Zeugenaussagen kann

¹ Vgl. hierzu Herzog: Münch. med. Wschr. Bd. 67 (1920) S. 558, Z. allg. Path. Bd. 35 (1924/25) S. 247. — Geipel: Münch. med. Wschr. Bd. 67 (1920) S. 1245. — Kroetz: Dtsch. med. Wschr. Bd. 62 (1936) S. 1365, 1416; Med. Klin. Bd. 32 (1936) S. 1521. — Nagel: Dtsch. med. Wschr. Bd. 63 (1937) S. 301.

angenommen werden, daß W. bei zahlreichen Grubenbränden aktiv beschäftigt gewesen ist. Zunächst war nur festgestellt worden, daß W. bei den drei Grubenbränden am 28. 10. 32, am 15. 5. 33 und am 14. 6. 33 kohlenoxydhaltigen Gasen ausgesetzt war.

Aus Zeugenaussagen ergibt sich, daß W. ebenso wie seine Mitarbeiter nach der Einatmung schädlicher Gase in drei Fällen Vergiftungserscheinungen zeigte (Aussage St.), die ihn aber nie zum Aussetzen der Arbeit zwangen. Wenn man aber die nachträglichen Ermittlungen der Rettungsstellen prüft, die in einem viele Seiten umfassenden Auszug aus den Rettungsbüchern festgelegt sind, so erscheint es in hohem Maße zweifelhaft, ob W. wirklich nur dreimal den Wirkungen von Kohlenoxyd ausgesetzt war. Es ergibt sich daraus, daß Grubenbrände sehr häufig auftraten, in einem Monat vier-, fünf-, selbst sechsmal, die oft mehrere Tage anhielten. Dabei war W. nach Zeugenaussagen „meistens“ und zwar stundenlang tätig. Es ist daher mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß W. in seiner langjährigen Tätigkeit in der Kohlengrube bei derartigen Ereignissen häufig der Einwirkung schädlicher Gase ausgesetzt war. Sichere Beweise für einzelne Vergiftungen und aktenmäßige Feststellungen im einzelnen liegen allerdings nicht vor. Bei der Würdigung der hier vorliegenden Umstände müssen die besonderen Arbeitsverhältnisse in Kohlenbergwerken berücksichtigt werden. Hierauf wird noch weiter unten eingegangen sein.

W. selbst will niemals ernstlich krank gewesen sein außer im Jahre 1930, wo er an einem Magen-Darmkatarrh litt. Aktiven Militärdienst hat W. angeblich wegen Plattfußbeschwerden nicht geleistet. Während der Kriegsjahre war er reklamiert.

Familiengeschichte des W.

W. wurde am 4. April 1884 (in H.) geboren. Er ist verheiratet und Vater von drei angeblich gesunden Kindern. Seine Ehefrau sei ebenfalls gesund. Der Vater des W. ist mit 70 Jahren an einer asthmaartigen Krankheit, die Mutter mit 62 Jahren an Lungen- und Darmtuberkulose gestorben. Ein Bruder des W. starb mit 40 Jahren an chronischer Luftröhrenentzündung mit Lungenstauung und Herzschwäche. Zwei weitere Brüder sind gefallen bzw. an Kriegsverwundungen gestorben. Ein weiterer Bruder erkrankte im Felde an Typhus mit folgender Thrombose im linken Bein, weswegen er 30% Rente bezieht. Eine Schwester ist angeblich gesund. Schlaganfälle sollen bei den nächsten Verwandten des W. niemals aufgetreten sein.

Eigene Stellungnahme.

Als absolut gesicherte Grundlage zur Beurteilung kann jedenfalls angenommen werden, daß W. mindestens dreimal bei der Bekämpfung von Grubenbränden der Einwirkung schädlicher Gase, vor allem von Kohlenoxyd ausgesetzt war. Es ist nicht unwichtig zu betonen, daß es sich um Brandgase handelte. Von den dabei im allgemeinen auftretenden Gasen und Dämpfen (Kohlensäure, Kohlenoxyd, Schwefeldioxyd, Schwefelwasserstoff, Produkte der trockenen Destillation, wie Teer u. dgl.) ist das Kohlenoxyd als häufigste und wichtigste Ursache der dabei vorkommenden Vergiftungen zu betrachten. Die übrigen Beimischungen können aber die Giftwirkung

verstärken und unter Umständen auch die ersten Erscheinungen, den Verlauf und die Nachkrankheiten verändern. Die Rauchgase enthalten außer Kohlenoxyd noch eine kaum überschaubare Zahl von giftigen Stoffen, nicht zuletzt reizend wirkenden Bestandteilen. Bei Feuerwehrlenten findet man vielfach Erkrankungen, die dem Bilde der reinen Kohlenoxydwirkung nicht entsprechen. Insbesondere kommt es nach wiederholten Rauchvergiftungen auch zu krankhaften Veränderungen des Gefäßsystems, die an die frühzeitige Verkalkung, die „Prae-Sklerose“ erinnern¹.

Der Kernpunkt des zu erstattenden Gutachtens ist die Frage, ob der Gehirnschlag des W. mit Sicherheit oder überwiegender Wahrscheinlichkeit auf die drei, von allen Gutachtern als gesichert angesehenen, akuten Kohlenoxydvergiftungen zurückzuführen ist, oder ob er aus anderen Gründen erfolgte. Alle anderen Fragen treten zurück. Der Gehirnschlag wird von keiner Seite bezweifelt.

Als häufigste Ursachen von Gehirnschlägen, d. h. von Gehirnblutungen bzw. Gehirnweichungen gelten:

- a) Syphilis;
- b) Embolien (Gefäßverstopfungen);
- c) Blutungen nach Gewalteinwirkung (Posttraumatische Blutungen);
- d) Gefäßausbuchtungen (angeborene Aneurysmen), Geschwülste;
- e) Vermehrung der roten Blutkörperchen (Polycythaemie);
- f) Schädigung durch Gifte (Kohlenoxyd, Arsen, Blei usw.);
- g) Genuine Hypertonie und Arteriosklerose (infolge von Alkoholismus, Nikotinmißbrauch, Stoffwechselstörungen, wie Gicht, Zuckerkrankheit u. a., Nierenleiden, Infektionskrankheiten, Abnützung und Alter).

Von den genannten Ursachen scheiden nach allen Feststellungen in den Akten eine Reihe von vornherein aus. Hierüber sind sich auch alle Gutachter einig.

Dies gilt von den syphilitischen Veränderungen. Diese können auf Grund der negativen Ergebnisse mehrerer serologischer Blut- und Liquoruntersuchungen (Wassermann-, Meinicke-, Kahn-Reaktion) nach dem heutigen Stand der Wissenschaft ausgeschlossen werden.

Embolien (Gefäßverstopfungen) treten auf infolge von Gerinnselbildungen innerhalb der Blutbahn bzw. durch Auflagerungen auf die Herzklappen. Solche Gebilde können von ihrem Entstehungsort durch den Blutstrom weggeschwemmt werden und andere Gefäße, wie z. B. im Gehirn verstopfen. Als häufigste Ursache dafür kommen vor allem Auflagerungen auf die Herzklappen oder Gerinnselbildungen in den Gefäßen der Gliedmaßen, des Unterbauches und in der Umgebung von Entzündungsherden in Frage. Nach den Zeugnissen und Untersuchungsberichten (Dr. A., Dr. B., Dr. C., Dr. D., Prof. E.) haben sich keinerlei Veränderungen am Herzen gefunden, die für derartige Erkrankungen sprechen würden. Für das Vorliegen von Thrombosen ergaben sich ebenfalls keine für die Beurteilung verwertbaren Anhaltspunkte.

Weiter scheiden äußere Gewalteinwirkungen („Traumen“) aus. Bei Verletzungen des Schädels können sowohl unmittelbar als auch nach längerer Zeit Blutungen in das Gehirn auftreten, die zu Gehirnschlägen führen. — Aus der Vorgeschichte ergeben sich ebenfalls keine Anhaltspunkte für derartige Ereignisse.

Angeborene Abnormitäten der Gefäße (Gefäßausbuchtungen, „Aneurysmen“), Geschwülste.

In sehr seltenen Fällen bestehen von Geburt an umschriebene Gefäßausbuchtungen. Diese sind weniger widerstandsfähig und können während des Lebens bersten und durch Blutaustritte zu schweren Störungen, wie z. B. im Gehirn führen. Diese angeborenen Mißbildungen sind während des Lebens nur sehr schwer festzustellen (Arteriographie) und können deshalb kaum als Grund für den Gehirnschlag des W. angesehen werden.

Auch Geschwülste können zu Krankheitserscheinungen führen, die dem Bilde des Gehirnschlags entsprechen. Vorgeschichte und Verlauf liefern auch hierfür keinerlei Anhaltspunkte. Es fehlen die bei Neubildungen (Geschwülste) zu beobachtenden Krankheitserscheinungen. Derartige Leiden sind bei W. also nicht denkbar.

Eine Polycythaemie (Vermehrung der roten Blutkörperchen), die einen Gehirnschlag hervorrufen kann, ist bei den ersten Untersuchungen des W. nicht festgestellt worden und kann deshalb nicht die Ursache für den Gehirn-

¹ Vgl. auch die Mitteilungen von Leu über Rauchvergiftungen in „Gasmasken“. Bd. 2 (1930) S. 1.

schlag gewesen sein. Die Frage ist aber wichtig für die Beurteilung der Kohlenoxydvergiftungen und wird weiter unten noch zu besprechen sein.

Eine toxische Schädigung der Gefäße anzunehmen durch Arsen, Blei und andere gewerbliche Gifte, das Kohlenoxyd ausgenommen, ist nicht möglich, da weder in den Untersuchungsberichten (Blutbild usw.) noch in der Vorgeschichte ein Hinweis darauf zu finden ist. Die Möglichkeit von Gefäßschädigungen nach Kohlenoxydvergiftungen soll weiter unten eingehend besprochen werden.

Es bleiben demnach als Ursachen noch übrig der sog. genuine Hochdruck, Gefäßschädigungen infolge von Alkoholismus, Nikotinmißbrauch, Stoffwechselstörungen (Gicht, Zuckerkrankheit u. a.), Nierenleiden und Infektionskrankheiten, ferner solche infolge von Abnützung und Altersgefäßveränderung.

Hiervon scheiden zunächst folgende Ursachen aus: Tabak und wohl auch Alkohol.

Ein übermäßiger Nikotingenuß ist nach Aussagen des W. und der Zeugen nicht anzunehmen.

Hinsichtlich des Alkohols bestehen Widersprüche. W. gibt an, gelegentlich, aber nicht regelmäßig drei bis vier Glas Bier täglich getrunken zu haben. Hierüber liegen auch verschiedene Zeugenaussagen vor. In der letzten Zeit vor dem Gehirnschlag hat W. laut Aussagen des Obersteigers K. selten Alkohol zu sich genommen. Lediglich bei einem Ausflug, der acht Tage vorher stattfand, hat W. vier Glas Bier getrunken. Für einen kräftigen, muskulösen Mann, wie W. damals gewesen sein soll (Dr. F.), können die nicht einmal regelmäßig aufgenommenen Alkoholmengen noch keineswegs als gefäßschädigend angesehen werden. Außerdem hat W. bei Prof. E. andere Aussagen über seinen Alkoholgenuß gemacht. W. kann jedenfalls nicht als Trinker bezeichnet werden.

Zur Frage eines Stoffwechselleidens ist zu sagen: Bei keiner Untersuchung wurde Zucker im Harn des W. festgestellt. Für die Annahme einer Zuckerkrankheit liegt also keini Grund vor. Irgendwelche Hinweise auf andere Stoffwechselkrankheiten finden sich nicht in den Untersuchungsberichten. Auch Gicht bestand nicht. Hierüber gehen alle Gutachter einig. Die Frage der Fettleibigkeit ist noch zu erörtern.

Nierenkrankheiten: Bei der Urinuntersuchung fand Dr. F. am 2. 10. 33 vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen im Harn sowie „in der Kälte stark vermehrtes Urobilinogen“. Am 9. 4. 35 fand Dr. C. im Urin vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen, Urobilinogen und Eiweiß in Spuren. Am 29. 8. 36 wurde von Prof. E. kein anomaler Urinbefund erhoben.

Die erstmalig acht Wochen nach dem Gehirnschlag erhobenen anormalen Urinbefunde können nicht mit Sicherheit zur Beurteilung des vorherigen Zustandes des W. herangezogen werden. Sie deuten z. T. (Urobilinogen) auf eine Leberfunktionsstörung, z. T. (Eiweiß und rote Blutkörperchen) auf krankhafte Veränderungen des Harnapparates hin. Sie gestatten aber nicht eine Nierenkrankheit anzunehmen, die Gefäßveränderungen im Gefolge hat. Solche Nierenleiden gehen nämlich immer mit einer Erhöhung des Blutdruckes einher. Bei W. ist kein erhöhter Blutdruck festgestellt worden. Ein Nierenleiden kann deswegen als Grund für Gefäßveränderungen nicht herangezogen werden. Auch die vorübergehende Leberfunktionsstörung kann wohl keine Gefäßschädigung hervorgerufen haben.

Ebenso scheiden Infektionskrankheiten aus, da weder in der Vorgeschichte noch in den Untersuchungsberichten (Blutbild, Körpertemperatur usw.) Anhaltspunkte hierfür zu finden sind.

Es bleibt also nur noch die Frage: Ist der Gehirnschlag schicksalsbedingt oder durch eine Kohlenoxydvergiftung entstanden?

In diesem Punkte gehen die Ansichten der Vorgutachter auf das stärkste auseinander.

Zuerst kann ein sog. genuiner Hochdruck ausgeschlossen werden, da W. bei den zahlreichen Untersuchungen niemals einen erhöhten Blutdruck hatte.

In dieser Hinsicht ist das Alter des W. von besonderer Bedeutung. Gehirnschläge auf Grund von sklerotischen Gefäßveränderungen treten im allgemeinen erst im mittleren und höheren Lebensalter und nur selten in jüngeren Jahren auf. W. war 48 Jahre alt. Weitauß die meisten Schlaganfälle ereignen sich aber erst nach dem 50. Lebensjahr.

Die Arteriosklerose erstreckt sich bekanntlich nicht immer auf den ganzen Körper, sondern kann auf einzelne Bezirke beschränkt bleiben. Als wichtigstes und deutlichstes

Symptom einer allgemeinen Arteriosklerose gilt der Hochdruck. Dieser ist bei einer lokalen Sklerose oft nicht vorhanden. Für letztere müssen aber charakteristische Krankheitszeichen gefordert werden, die sich aus den örtlichen Funktionsstörungen erklären (z. B. Angina pectoris bei Erkrankungen der Herzkranzgefäße, Absterben der Gliedmaßen, cerebrale Störungen bei Gehirngefäßerkrankungen). Anhaltspunkte für solche lokale Sklerosen waren aber vor dem Schlaganfall nicht vorhanden, so daß auch diese Erkrankung nicht der Grund für den Gehirnschlag des W. gewesen sein kann.

Stark umstritten ist im vorliegenden Fall das Problem der Konstitution. Allgemein neigt zu arteriosklerotischen Gehirnschlägen ein ganz besonderer Menschentyp (Typus apoplecticus). Er ist nach zahlreichen Erfahrungen in hohem Maße erbbedingt. In gewissen Fällen können durch alle Generationen ähnliche Erkrankungen und Todesfälle auftreten. Menschen von dieser Art besitzen nicht selten besondere körperliche Merkmale, wie z. B. rote Gesichtsfarbe, Fettleibigkeit, kurzen Hals. Sie sind kurzatmig und haben einen erhöhten Blutdruck.

Ist W. nun wirklich zu diesen Menschen zu rechnen?

Die erste eingehende Untersuchung des W. wurde von Dr. F. am 2. 10. 33 vorgenommen. Hierbei wurde folgendes festgestellt. Der damals 49jährige W. war „172 cm groß, 79 kg schwer, muskulös und in gutem Allgemeinzustand“. Blutdruck 115/80 mm Hg, „Leib normal geformt, weich, überall gut eindrückbar“. Im Röntgenbild erwies sich die Aorta „von deutlich vermehrter Schattentiefe, mäßig elongiert, und geschlängelt, in keiner Durchleuchtungsrichtung dilatiert. Diagnose: Aortensklerose, Staublunge“. Von einem Hochdruck kann nach diesem Befund keine Rede sein. Der Blutdruck erwies sich weiter auch bei den zahlreichen späteren Untersuchungen niemals höher als 120 mm Hg.

Nun zur Frage der Fettleibigkeit. Es ist zu sagen, daß ein 172 cm großer muskulöser Mann sehr wohl 79 kg wiegen kann, ohne als übergewichtig bezeichnet werden zu können. Über Fettleibigkeit oder fettreiche Bauchdecken ist im obigen Untersuchungsbefund vom 2. 10. 33 durch Dr. F. keine Rede. Zu bedenken ist fernerhin, daß W. bis zu dieser Untersuchung längere Zeit hindurch nicht körperlich gearbeitet hatte, vorher noch im Erholungsurlaub war und dabei wohl an Gewicht zugenommen haben konnte. Spätere Untersucher berichten über „etwas fettreiche Bauchdecken“ (Prof. E.); aber von einer so starken Fettleibigkeit wie sie für den apoplektischen Typ charakteristisch ist, kann nicht gesprochen werden. Auch für Veränderungen am Kreislauf (rote Gesichtsfarbe, Kurzatmigkeit) waren nach Dr. F. keine Anhaltspunkte vorhanden. Eine von Dr. C. festgestellte „livide“ Gesichtsfarbe kann schwerlich für den von ihm angenommenen Typ charakteristisch sein. Diese Beobachtung wurde übrigens von keinem anderen Untersucher gemacht.

Die von Dr. F. am 2. 10. 33 im Röntgenbild festgestellte Aortensklerose ist bei einem 49jährigen Manne nicht ungewöhnlich. Sie läßt jedenfalls noch keinen Schluß auf eine fortgeschrittene Arteriosklerose der Gehirngefäße zu. Es muß noch ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die Gefäße eines Mannes von fast 50 Jahren kaum mehr jugendlich zart sein können. Damit soll aber nicht gesagt werden, daß sie schon so weit verändert sind, daß es zu Ernährungsstörungen des Gewebes, zu spontanen Zerreißen o. ä. kommen muß. Besonders, wenn wie im Falle W. keine Zeichen für eine cerebrale Sklerose (Arteriosklerose des Gehirns) vorhanden waren, ist der Zustand der Gehirngefäße als ein dem Alter entsprechender anzusehen. Dr. G. fand keine Anzeichen einer vorzeitigen Arteriosklerose und hält W. für einen „sonst organisch gesunden Mann“. Auch Prof. E. hält eine Arteriosklerose für nicht sicher bewiesen.

Eine weitere wichtige Frage betrifft die familiäre Disposition und erbliche Belastung. Ist W. erblich belastet?

Es ist eine allgemeine ärztliche Erfahrung, daß Menschen aus Apoplektikerfamilien im entsprechenden Alter an einem ähnlichen Gefäßleiden erkranken und sterben können wie ihre Eltern und Geschwister. Dr. C. ist der Meinung, daß W. in bezug auf die Beschaffenheit seiner Gefäße erblich belastet ist. Wenn man dies annehmen will, muß der Beweis erbracht werden, daß bei den Eltern oder Geschwistern des W. Krankheiten bestanden haben, die auf eine familiäre Gefäßminderwertigkeit hindeuten.

Der Vater des W. ist 70 Jahre alt geworden. Er starb an Bronchialkatarrh mit asthmaartigen Erscheinungen. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, daß

bei dem Vater des W. eine Stauungsbronchitis bestanden hat, wie sie bei alten Leuten mit Herzmuskelschwäche (Myodegeneratio cordis) häufig ist. Auch an eine Alters-tuberkulose könnte man neben vielem anderen denken, zumal seine Ehefrau, die Mutter des W. mit 62 Jahren einer Lungen- und Darmtuberkulose erliegen ist. Wenn man berücksichtigt, daß beide Eltern erst im hohen Alter, die Mutter an einer Infektionskrankheit, der Vater mit größter Wahrscheinlichkeit an Herzschwäche, starben, dann lassen diese beiden Erkrankungen und Todesursachen bei den Eltern keinen Schluß auf eine vererbte Gefäßminderwertigkeit bei W. zu.

Ein Bruder des W. soll im Alter von 40 Jahren an chronischer Bronchitis mit Herz- und Kreislaufschwäche gestorben sein. Auch hier könnte man an Lungen-tuberkulose denken, aber auch an eine sonstige Infektion der Luftwege oder ein Herz-leiden. Der Fall ist unsicher und nicht verwertbar. Von einer Gefäßminderwertigkeit kann mit größerer Wahrscheinlichkeit jedenfalls nicht gesprochen werden.

Bei einem weiteren Bruder des W. kam es im Anschluß an einen im Felde durch-gemachten Typhus zu einer Thrombose des Beines. Darin eine Gefäßminderwertigkeit zu erblicken, erscheint ebenfalls nicht angängig. Ist es doch allgemein bekannt, daß bei zehrenden und besonders bei infektiösen Krankheiten, wie beim Typhus, sich sehr leicht eine Thrombose entwickeln kann, ohne daß die Gefäße vorher eine abnorme Beschaffenheit aufwiesen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Erkrankungen und Todesursachen der nächsten Verwandten des W. keinen gesicherten Anhaltspunkt für eine familiäre Gefäßminderwertigkeit erkennen lassen. Möglicherweise kommt aber eine gewisse Anfälligkeit für Tuberkulose in der Familie W. in Frage.

Dr. C. nimmt weiter eine Belastung in bezug auf den kleinen Kreislauf an. Er-krankungen des kleinen Kreislaufes sind meistens auf ein Bronchial- oder Lungenleiden, auf eine Herzkrankheit oder auf eine solche des Mittelbrusttraumes zurückzuführen. Eigentliche Gefäßkrankheiten des kleinen Kreislaufes (Pulmonalsklerose, Thromb-arteriitis obliterans,luetische Gefäßschädigungen) sind höchst selten. Auch hierfür sind keine Unterlagen zu finden.

Zusammenfassend kann man also feststellen, daß bei W. keine Beweise für eine erbliche bzw. familiäre Belastung des Gefäßsystems vorhanden waren.

Dazu ist noch zu bemerken, daß Dr. C., der ja im Gegensatz zu den übrigen Gut-achtern eine erbliche Belastung des W. annimmt, auch eine berufliche Schädigung des Gefäßsystems für möglich hält und ihr eine ähnliche Bedeutung wie dem konstitu-tionellen Moment beimißt. Über die berufliche Schädigung ist noch weiter unten zu sprechen. Sie hängt eng zusammen mit der Kernfrage des Falles, nämlich der Arterio-sklerose.

Es kann zu Lebzeiten eines Menschen nicht gesagt werden, ob seine Gefäße mehr nach Art einer Sklerose oder Atheromatose verändert sind (Dr. C.). Zwischen diesen beiden Formen bestehen nur geringe bzw. stufenmäßige Unterschiede. Beide gelten, von Ausnahmen abgesehen, im allgemeinen als Zeichen von Abnutzung bzw. fort-geschrittenem Alter der Gefäße. Die Annahme, daß die Gefäßveränderungen des W. „weniger in der Richtung einer Arteriosklerose mit Blutdruckerhöhung zu liegen schei-nen, als vielmehr in einer Atheromatose, verbunden mit einer gewissen Kreislauf-schwäche mit der Neigung zu hypotonischen Zuständen“, läßt sich nicht sicher begrün-den. Daß es eine Arteriosklerose ohne Hochdruck gibt, ist richtig. Solche Fälle sind aber weit seltener. Es handelt sich dabei um eine lokal beschränkte, nicht allgemeine Arteriosklerose. Dafür fehlten aber, wie bereits erwähnt, entsprechende Symptome. Das Fehlen des Hochdrucks setzt die Wahrscheinlichkeit einer ausgeprägten Arterio-sklerose herab. Wenn eine solche wirklich bestanden hat, dürfte sie nicht hochgradig gewesen sein. Dafür sprechen auch die übrigen ärztlichen Befunde. Die röntgeno-logisch festgestellte Beschaffenheit der Aorta kann als eine dem Alter des W. ent-sprechende Erscheinung aufgefaßt werden. Während des Lebens ist ein tieferer Ein-blick in den Zustand der Gefäße und die jeweiligen besonderen Verhältnisse unmöglich. Darüber kann erst der Leichenbefund völlige Aufklärung geben.

In diesem Zusammenhang ist von Interesse eine Bemerkung von Dr. C.: „Immer-hin wird es interessant und lehrreich sein, den vorliegenden Fall zu verfolgen.“ Auch in bezug auf diese Äußerung wurde von uns eine nochmalige Untersuchung des W. be-antragt. Sie wurde von Dr. B. am 10.11.37 erneut vorgenommen. Sie hat ergeben, daß „die Störungen des W. im wesentlichen unverändert geblieben sind“. In Überein-

stimmung damit gibt W. an, daß er keine neuen Anfälle von Schwindel, Erbrechen oder Lähmung gehabt hat.

Gewöhnlich tritt ein Gehirnschlag auf Grund einer Arteriosklerose nicht einmalig auf, sondern er wiederholt sich meist in wechselnden Zeitabständen. Wenn nach mehr als vier Jahren von Mitte August 1933 bis zur letzten Untersuchung am 10. 11. 37 bei W. kein weiterer Gehirnschlag eintrat, so spricht dies zwar nicht gegen eine Gehirngefäßsklerose, aber auch nicht gegen andere Ursachen wie z. B. eine Kohlenoxydvergiftung. Eine solche wäre dann viel unwahrscheinlicher, wenn in der Zwischenzeit wieder ein Gehirnschlag erfolgt wäre.

Nach diesen Darlegungen ist nicht mit hinreichender Sicherheit anzunehmen, daß eine Arteriosklerose die Vorbedingung für den Gehirnschlag des W. gewesen ist. Auch alle anderen denkbaren Ursachen können ausgeschlossen werden.

Es bleiben nur noch die Kohlenoxydvergiftungen. Zur Beurteilung sollen vor allem die drei sicheren Kohlenoxydvergiftungen vom 28. 10. 32, vom 15. 5. 33 und vom 14. 6. 33 dienen. Dazu ist zu sagen:

In den Ausführungen von Prof. E. und Dr. C. wird die Frage erörtert, ob es sich um eine echte chronische Kohlenoxydvergiftung handle oder um eine Reihe von aufeinanderfolgenden akuten Schädigungen. Die Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung ist stark umstritten und noch ungeklärt. Für den vorliegenden Fall hat sie nur untergeordnete Bedeutung. Daß bei W. eine wiederholte Einwirkung von Kohlenoxyd stattgefunden hat, steht außer Frage. Sie waren aber nicht so stark, daß sie zu sofortigen schweren Krankheitserscheinungen führten. Es trat vor allem niemals Bewußtlosigkeit ein. Es ist aber nicht richtig, von „ganz leichten“ Vergiftungen zu sprechen, wie es Dr. C. darstellt. W. wurde es „schwarz vor den Augen“, er zeigte Übelkeit, Erbrechen und Schwindelzustände und gibt an, starke Kopfschmerzen gehabt zu haben. Zeugen berichten von längerer Teilnahmslosigkeit und daß er mit fremder Hilfe weggebracht werden mußte. Er war „stark mitgenommen“ (Aussagen St., O. u. a.).

Im allgemeinen treten nach leichten Kohlenoxydvergiftungen keine schweren Nachkrankheiten ein. Es muß aber berücksichtigt werden, daß der Ausgang der Vergiftungen auch von den näheren Umständen mitbestimmt wird. Gasvergiftungen in Fabriken — wie sie die Kranken des Dr. C. wohl meist erleiden — dürften zudem anders zu beurteilen sein, als solche in Gruben unter Tage. Die Verhältnisse sind hier ungünstiger. Die Patienten können da nicht so rasch in frische Luft gebracht werden, wie es in Fabriken möglich ist. Auch die Behandlung insbesondere mit Einatmung von Sauerstoff kann unter Umständen nicht so schnell einsetzen. Je schneller das Kohlenoxyd durch den Sauerstoff aus dem Körper vertrieben wird, um so weniger sind Spätfolgen zu befürchten. Ein längerer Aufenthalt in einer Giftgasatmosphäre zumal in vorgerücktem Alter ist immer bedenklich. Die Einflüsse von Wärme, Feuchtigkeit, Überdruck, Staub und weiteren schädlichen Stoffen, denen ein Grubenarbeiter ausgesetzt ist, spielen eine besondere Rolle. Kohlenoxydvergiftungen von Grubenarbeitern sind also nicht ohne weiteres mit denen bei Gasarbeitern in Fabriken zu vergleichen. Ganz besonders gilt dies von den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen bei Bekämpfung von langdauernden Gruben-

bränden. Hier kommen erschwerend die weiteren Giftwirkungen der Brand- und Schwelgase hinzu.

Bezüglich der Folgezustände und Nachkrankheiten muß darauf hingewiesen werden, daß nicht alle Kohlenoxydvergiftungen so gut verlaufen, wie die von Dr. C. immer wieder geschilderten Fälle, bei seinen „ausgesucht kräftigen und gesunden“ Arbeitern. Hierüber liegen in der Weltliteratur viele Mitteilungen vor, nach denen im Anschluß an Kohlenoxydvergiftungen, darunter auch leichtere Fälle, Organschädigungen der verschiedensten Art zurückgeblieben sind. Im Vordergrund stehen Schäden am Nervensystem und ganz besonders am Gehirn. Solche treten oft erst nach Wochen auf und zeigen die verschiedensten Krankheitsbilder wie Lähmungen, psychische Veränderungen usw. Plötzliche Todesfälle durch Gehirnschläge im Anschluß an Kohlenoxydvergiftungen sind in größerer Zahl bekanntgeworden.

Wenn es sich in solchen Fällen auch in der Regel um die Folgen einer schweren Vergiftung mit Bewußtlosigkeit handelt, ist doch ein solcher Ausgang unter Umständen auch bei leichteren und mittelschweren, vor allem bei wiederholten Vergiftungen möglich und zwar besonders leicht beim Zusammentreffen ungünstiger Bedingungen. Schwere Vergiftungen mit langer Bewußtlosigkeit können ohne weitere Folgen verlaufen, während u. U. anscheinend leichtere Fälle besonders bei längerdauernder Einwirkung des Kohlenoxyds zu schweren Nachkrankheiten führen. Für diese spielt also nicht nur die Menge und die Einwirkungsdauer des Giftes eine Rolle, sondern auch der Zustand der Blutgefäße und die Lokalisation der Schädigung. Bei Blutungen im Gehirn ist dies ohne weiteres verständlich. Während an anderen weniger empfindlichen Organen selbst schwere Schädigungen später oft nicht mehr nachweisbar sein können, bleiben sie im Gehirn meist bestehen. Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten lassen sich hier nicht aufstellen, auch nicht hinsichtlich der Bewußtlosigkeit als Kriterium für die Schwere der Vergiftung. Alle Gasvergiftungen gehen mit zahlreichen unsicheren Faktoren einher. Dies gilt in ganz ungewöhnlich hohem Maße von der Kohlenoxydvergiftung.

Im folgenden soll nun speziell die Frage des ursächlichen Zusammenhangs von Gefäßschädigungen mit Kohlenoxydvergiftung besprochen werden. Auf die diesbezügliche umfangreiche einschlägige Literatur (s. o.) einzugehen, die in den Vorgutachten ausführlich und weitgehend berücksichtigt worden ist, erübrigt sich. Im wesentlichen schließen wir uns den allgemeinen Ausführungen über den Wirkungsmechanismus des Kohlenoxyds an.

Nach schweren Kohlenoxydvergiftungen können sich in allen Teilen des Nervensystems, vor allem in den verschiedensten Gehirnabschnitten kleine Blutungen vorfinden, die ihre Ursache in Schädigungen kleiner Gefäße haben. Sie sind besonders häufig an bestimmten Stellen, z. B. den subcortikalen Ganglien anzutreffen. Aber auch größere Gefäße können durch Kohlenoxyd geschädigt werden. Infolge von Ernährungsstörungen kommt es zu Veränderungen der Ge-

fäßwandstruktur. Die geschädigten Stellen erscheinen schließlich bindegewebig verändert. Sie verhalten sich dem Blutdruck gegenüber anders als die gesunden Abschnitte. Es können sich Ausbuchtungen (Aneurysmen) entwickeln. Ganz ähnliche Vorgänge finden sich bei der Arteriosklerose. Je nach dem Grade des gesetzten Schadens schreiten die Veränderungen an den Gefäßen mehr oder weniger rasch fort. Erreicht die durch die Ausbuchtung bedingte Wandverdünnung die Grenze der Haltbarkeit, dann tritt die Katastrophe ein. Die Gefäße platzen. Die Undichtigkeit kann zu Beginn von geringem Umfange sein und sich erst im Verlaufe mehrerer Tage vergrößern. Die zuerst bestehende Sickerblutung wird stärker, der Blutaustritt immer größer, bis die Blutung schließlich zum Stillstand kommt. Bei solchen Gefäßerweiterungen mit Wandschädigungen ist fernerhin die Möglichkeit von Gerinnselbildung (Thrombose) gegeben, die das Gefäß vollständig oder nur teilweise verstopfen kann, ohne daß es zum Platzen kommt. Daraus resultiert eine Ernährungsstörung, die ähnlich wie nach Blutaustritt zu völligem Untergang des jeweils betroffenen Hirnbezirks führen kann. Bei beiden Entstehungsmöglichkeiten sind die Folgen ähnlicher Art, nämlich Erweichungsherde. Diese können vereinzelt oder in großer Zahl auftreten und sind entweder symmetrisch angeordnet oder auch wahllos über das gesamte Nervensystem verteilt. Erweichungsherde finden sich bei spät eintretendem Tod regelmäßig.

Eine sichere Entscheidung, ob eine Thrombose oder eine Blutung bestanden hat, kann nicht gegeben werden.

Wenn nun mehrere leichte Kohlenoxydvergiftungen, wie sie W. erlitten hat, wirklich solche Veränderungen hervorrufen sollen, dann müssen besondere Bedingungen vorliegen. Und diese können im Falle W. angenommen werden. Treffen leichte, aber gehäufte Kohlenoxydvergiftungen ein jugendliches, vollkommen elastisches Gefäßsystem, dann kommt es nicht so leicht zu schweren Veränderungen, besonders, wenn durch Behandlung mit Sauerstoff das Kohlenoxyd rasch vertrieben wird. Ganz anders liegen aber die Verhältnisse bei einem Menschen von 48 Jahren. Wie bereits erwähnt wurde, ist die Arteriosklerose als Abnutzungskrankheit aufzufassen, die schon im frühen Alter beginnt und mehr oder weniger rasch fortschreitet je nach der Beanspruchung, wie sie vor allem der Beruf mit sich bringt. Die Gefäßwände werden weniger elastisch und dadurch empfindlicher gegen Einwirkungen mechanischer und toxischer Art. So ist wohl auch das Krankheitsgeschehen bei W. aufzufassen. Man braucht hier gar keine über die Norm hinausgehende Sklerose anzunehmen; denn W. wies vor seiner Krankheit und auch bis heute noch keine Symptome solcher Art auf.

Hält man sich diese Entstehung des Schadens vor Augen, so ist leicht einzusehen, daß es erst nach Wochen zur Katastrophe kam. Die Gefäßwandveränderungen sind eben nicht so erheblich, daß sofort schwerere Krankheitszeichen zu erwarten sind. Solche Prozesse schreiten langsam fort. Das Fehlen von Brückensymptomen, wie

sie von Dr. C. für den Zusammenhang gefordert werden, ist bei der obigen Erklärung nicht verwunderlich. Die Symptome des Zentralnervensystems treten eben erst dann deutlich in Erscheinung, wenn ein Gefäß zerreißt oder verstopft wird. Beides kann aber geraume Zeit bis zur vollständigen Entwicklung beanspruchen. In dieser Zeit können Krankheitszeichen vollkommen fehlen. Brückensymptome sind also nicht unbedingt erforderlich. Ähnliche Verhältnisse bestehen auch bei Gefäßstörungen am Herzen nach Kohlenoxydvergiftungen. Als Brückensymptome können allenfalls die Kopfschmerzen gelten, die von W. angegeben wurden. Hierüber liegen auch Zeugenaussagen vor.

Ob bei W. wirkliche Parkinson-ähnliche Symptome vorhanden sind, wie sie Prof. E. und Dr. D. erwägen, kann allein aus dem Aktenstudium nicht gesagt werden. Solche Krankheitszeichen sind bedingt durch Veränderungen ganz bestimmter Gehirnzentren, der subcorticalen Ganglien, die bei Kohlenoxydvergiftungen vorzugsweise geschädigt werden (s. o.). Auch ein Vorhandensein solcher Parkinson-Anzeichen würde zum mindesten nicht gegen eine Kohlenoxydvergiftung sprechen. Sie kommen dabei vor.

Sehr eingehend wird die Beschaffenheit des Blutes von Dr. C. und Prof. E. besprochen. Es kann darauf verzichtet werden, näher auf die diagnostische Verwertbarkeit der Polyglobulie (vermehrte rote Blutkörperchen) einzugehen, da die Zusammenhänge zwischen diesem Symptom und besonders den gehäuften akuten Kohlenoxydvergiftungen nicht befriedigend geklärt sind. Die stark auseinandergehenden Ansichten der Vorgutachter und ihre Stellungnahme zu diesem Symptom stellen wohl mehr eine wissenschaftliche Erörterung dar, die für die Beurteilung dieses Falles nicht verwertbar oder gar ausschlaggebend ist.

Daß bei Kohlenoxydvergiftungen vielfach eine Vermehrung der roten Blutkörperchen auftritt, ist sichergestellt, sie kommt aber auch ohne Beteiligung von Kohlenoxyd vor. Zudem war der Blutbefund im April 1935 noch normal, erst im August 1936, also drei Jahre nach der letzten Vergiftung, überstieg die Zahl der roten Blutkörperchen die Norm. Die wenigen Untersuchungen gestatten kein Urteil darüber, ob eine länger bestehende echte oder nur eine vorübergehende Vermehrung der roten Blutkörperchen vorlag.

Daß sich W. nach den einzelnen Vergiftungen nicht krank gemeldet hat, ist bei der Eigenart seiner Erkrankung nicht unverständlich und sollte nicht falsch beurteilt werden. Vielmehr spricht dies für die Dienstauffassung des W. oder dafür, daß er solche Unfälle als nicht ungewöhnlich ansah und ihre Folgen nicht überblicken konnte. Er machte Versorgungsansprüche erst dann geltend, als er durch sein Leiden verhindert wurde, seinem Beruf nachzugehen.

Die Beurteilung des Falles W. bietet ganz besondere Unsicherheiten und Schwierigkeiten. Dies liegt in der Natur der Gasvergiftungen überhaupt und ganz besonders in den mit so vielen Gefahren verbundenen und wechselvollen Arbeitsverhältnissen in der Kohlengrube.

Das Kohlenoxyd ist ein Gift, das alle Organsysteme und ihre Funktionen zu schädigen vermag. Infolgedessen sind auch die Krankheitserscheinungen von unübersehbarer Vielgestaltigkeit. Dies hat auf der einen Seite zu einer Überbewertung des Einflusses bei der Entstehung von Krankheiten geführt, die bei manchen Autoren ins Uferlose geht. Es gibt kaum eine Krankheit, die im ärztlichen Schrifttum nicht mit Kohlenoxyd in Beziehung gebracht worden ist. Dieser Überbewertung steht aber die Gefahr einer Unterschätzung gegenüber, besonders dann, wenn sich die Beurteiler auf einen, wenn auch zahlenmäßig umfangreichen aber in seiner Eigenart doch eng umgrenzten Erfahrungskreis stützen, wie es in der Technik häufig der Fall ist.

Fast unmöglich wird aber ein absolut sicheres Urteil da, wo Zusammenhänge mit Krankheiten aufgeklärt werden sollen, die sich auch unter völlig normalen Verhältnissen entwickeln, ohne daß besondere äußere Einflüsse mitwirken. Einen solchen Fall stellt die Arteriosklerose dar, ein bei den meisten Menschen schicksalsmäßig auftretendes und mit zunehmendem Alter fortschreitendes Leiden. Derartige Verhältnisse lassen sich niemals mit Sicherheit klären. Hier kann nur die Würdigung des gesamten Bildes eine größere oder geringere Wahrscheinlichkeit liefern.

Zusammenfassend ist folgendes zu sagen:

W. hat mindestens drei sichere Kohlenoxydvergiftungen, wahrscheinlich aber noch weitere Gesundheitsschädigungen gleicher Art bei den Rettungsarbeiten bei Grubenbränden erlitten. Dabei hat es sich sicher nicht nur um einfache Einwirkungen von Kohlenoxyd gehandelt, sondern um Gemische aus Kohlenoxyd und anderen Stoffen, um sog. Rauch-, Brand- und Schweißgase. Die Hauptrolle kommt bei allen diesen Gemischen dem Kohlenoxyd zu.

Zwei Monate nach der letzten Vergiftung hat W. einen Gehirnschlag erlitten.

Als Ursachen für diesen Gehirnschlag kommen, da alle anderen Ursachen ausscheiden, nur die Vergiftungen durch die Brandgase, also vorwiegend Kohlenoxyd oder eine sklerotische Veränderung der Gefäße in Frage.

Eine Arteriosklerose im üblichen Sinne, d. h. eine allmählich fortschreitende Veränderung der Arterienwände ist zumal bei Menschen dieses Alters niemals mit Sicherheit auszuschließen. Diese Form kommt als Folge von Kohlenoxydvergiftung überhaupt nicht in Frage.

Bei W. fehlen Anhaltspunkte dafür, daß die Sklerose der Gefäße vor der Erkrankung über den seinem Alter entsprechenden Grad hinausging. Insbesondere sind entsprechende Ausfallserscheinungen des Gehirns nicht bekanntgeworden.

Auch nach dem Gehirnschlag konnten keine überzeugenden Beweise für eine vorgeschrittene Arteriosklerose erbracht werden. Das dafür besonders charakteristische Zeichen, die Erhöhung des Blutdrucks, wurde bei den zahlreichen Untersuchungen niemals gefunden.

Weitere Schlaganfälle und Ausfallserscheinungen, die auf eine allgemeine Gehirnsklerose hinweisen würden, sind bisher nicht aufgetreten.

Es ist weiter durchaus unwahrscheinlich, daß eine familiäre Disposition zu Gefäßerkrankungen bei W. vorliegt. Bei den nächsten Verwandten ist kein Schlaganfall festgestellt worden.

Die Möglichkeit, daß der Gehirnschlag durch eine bereits bestehende Gefäßveränderung mitbedingt war, kann nicht ausgeschlossen werden.

Es ist aber mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die sicher festgestellten nicht abzustreitenden Vergiftungen durch Kohlenoxyd, bzw. Brandgase die ausschlaggebende Ursache für den Hirnschlag gewesen sind. Ohne diese Vergiftungen wäre der Gehirnschlag mit überwiegender Wahrscheinlichkeit nicht eingetreten.

Anschrift der Verfasser: Prof. Dr. F. Flury und Dr. W. Lindner, Würzburg, Pharmakolog. Institut der Universität, letzterer jetzt Med. Univ.-Klinik Leipzig.

(Aus dem Institut für Berufskrankheiten Berlin. Leiter: Professor Dr. E. W. Baader.)

Kohlenoxyd und Epilepsie.

Von H. Symanski.

Auf Veranlassung der Berufsgenossenschaft X soll über den 36jährigen Schmied A. ein Gutachten erstattet werden darüber, ob bei ihm eine Berufskrankheit vorliegt, bzw. ob die bei ihm vorhandenen Krankheiterscheinungen durch eine Berufskrankheit veranlaßt worden sind. Der Begutachtung liegt die Kenntnisnahme der Akten der Berufsgenossenschaft und eine 4tägige klinische Beobachtung vom 30. 3. bis 3. 4. 1936 zugrunde.

Vorgänge.

Am 10. 1. 1936 wird von dem behandelnden Arzt des A. Herrn Dr. H. eine Berufskrankheitsmeldung erstattet; es soll sich um eine chronische Kohlenoxydvergiftung handeln. Am 3. 2. 1936 wurde von dem Kreisarzt Herrn Dr. Z. als geeignetem Arzt ein Gutachten erstattet. Es handle sich um eine Erkrankung durch Kohlenoxyd. Es seien Veränderungen des Blutes und andere Folgeerscheinungen vorhanden. Berufswechsel wird vorgeschlagen. Die Abschriften aus den Akten der Ortskrankenkasse in F. ergeben, daß von Dr. H. im April 1935 Migräne, Herzneurose und Krämpfe festgestellt wurden. Die Beschwerden führte man auf Berufsschädigung durch Leuchtgas zurück. Eine beantragte Verschickung wird von der Kasse abgelehnt. Im Februar 1936 wird nochmals Verschickung wegen „Folgen chronischer Kohlenoxydvergiftung“ für angezeigt gehalten. Weitere eingehende Ermittlungen und Vernehmungen vor dem Versicherungsamt folgten. A. selbst sagte aus, daß er „mit Leuchtgas unmittelbar seltener in Berührung komme“. Wie es jedoch dort üblich sei, rieche es ständig nach Gas. Bei größeren Reparaturen habe er entsprechend der Betriebsvorschrift immer eine Gasmaskе auf. Er, A., halte es aber für möglich, daß er durch Gaseinatmungen krank geworden sei. Die weiteren Vernehmungen von Zeugen schildern einen Anfall, den er am 27. 12. 1935 bei der Arbeit erlitt. Seine Ehefrau ergänzt die Schilderung der Anfälle.

Bei der hiesigen klinischen Beobachtung machte A. folgende

Angaben:

Vater mit 48 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Mutter bezieht Invalidenrente. 5 Geschwister leben, gesund. Keine Stoffwechsel-, keine Nervenkrankheiten, soviel ihm bekannt ist. Ehefrau gesund. Keine Fehlgeburten der Ehefrau. 1 Kind mit 2½ Jahren an Erkältung gestorben. A. selbst war früher im allgemeinen immer gesund, war nicht geschlechtskrank, raucht und trinkt wenig. 1918 Angina als Soldat.

Nach der Schulentlassung mit 14 Jahren 1913—1917 Schmied gelernt, dann Schmiedegeselle bis 1918. Dann beim Militär bis April 1919. Von 1919—1929 arbeitete er ohne Unterbrechung in einer Ziegelei als Schmied und Maschinist. Nach vorüber-

gehender Arbeitslosigkeit begann er 1930 im Gaswerk in F., wo er auch heute noch tätig ist.

Es handelt sich um einen kleinen Betrieb von nur wenigen Arbeitnehmern. Es gibt zwei Kammeröfen mit je 8 Retorten. Nur 1 Ofen ist ständig in Betrieb. A. ist nun Reparaturschlosser, d. h. er hat aber alle vorkommenden Arbeiten auszuführen und ist nicht an einer Stelle dauernd beschäftigt. In den ersten Jahren war er zeitweise Heizer in Urlaubsvertretung, war also oben und unten im Ofenhaus und hatte auch den Generator zu bedienen. Der Generatordeckel war dicht. Diese Arbeit geschah 6 Wochen im Jahre. Im Apparatehaus und am Druckregler hat er nur bei Reparaturen zu tun. Beim Reinigerentleeren hilft er auch alle 6—8 Wochen einen Vormittag lang. Die Arbeit geschieht in üblicher Weise. Solange er dabei mitgeholfen hat, ist bei dieser Arbeit niemand umgefallen oder bewußtlos geworden. Ferner hat er bei Rohrnetzarbeiten zu helfen. Er meint, er könne schon eine Portion Gas vertragen. Er habe manchmal Kopfschmerzen nach der Arbeit bekommen. Diese waren am nächsten Tage wieder verschwunden. Andere seien empfindlicher als er. Im übrigen hat er viel Schlosser-, Schmiede- und Maschinenarbeiten. An Masken war früher nur eine vorhanden, jetzt sind deren mehrere, die auch benutzt werden. Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen hat er gelegentlich gehabt, Erbrechen ist nie vorgekommen. Eine Vergiftung mit Bewußtlosigkeit ist auch nie eingetreten.

Seit ungefähr einem Jahre haben sich bei A. krankhafte Störungen eingestellt. Er bekam zunächst vorübergehend unangenehme Gefühle, die rasch wieder verschwanden. Es zog durch den ganzen Körper, ihm wurde heiß und „schwierelig“ dabei. Einige Wochen später bekam er zum erstenmal einen Anfall, welcher sich in der Folgezeit noch mehrere Male wiederholt hat. Zuerst traten die Anfälle immer nachts auf in Abständen von mehreren Wochen bis Monaten, dann auch manchmal am Tage. Zwischendurch merkte er zunächst nichts Besonderes. Die Anfälle beginnen ohne Vorboten. Nach den Anfällen fühlt er sich matt und hat Kopfschmerzen. Er selbst kann über die Natur der Anfälle nichts aussagen. Wie seine Frau ihm schilderte, wird er bewußtlos, kann scheinbar keine Luft bekommen, die Gliedmaßen werden steif. Zuckungen soll er nicht haben. Einnässen und Zungenbisse wurden nicht beobachtet. Dann atmet er wieder, aber es dauert $\frac{1}{2}$ Stunde bis er wieder richtig bei sich ist. Zuerst ist er noch unklar und versteht nichts. Etwa im Herbst 1935 bekam er nachmittags zu Hause einen Anfall als er die Zeitung las. Der letzte Anfall ereignete sich am 27. 12. 1935 auf der Arbeitsstelle, und zwar arbeitete er gerade in der Schmiede mit dem Lehrling zusammen. Die Schmiede ist ein größerer Raum. Eine besondere Rauch- oder Qualmentwicklung hatte nicht stattgefunden. Er wollte nach dem Anfall wieder weiterarbeiten, aber der Betriebsleiter schickte ihn nach Hause. Am nächsten Tage hat er die Arbeit wieder aufgenommen. Ihm wurde jedoch ein Schreiben zugestellt des Inhalts, er möge sich um andere Arbeit bemühen. Er dürfe nicht mehr auf Leitern klettern. Er hat aber vorläufig keine andere Arbeit gefunden und arbeitet soweit als möglich nur auf dem festen Boden. Krank geschrieben war er überhaupt nicht, sondern lediglich etwa seit Sommer 1935 in ambulanter Behandlung bei Herrn Dr. H. Dieser verschrieb ihm Tee und hat im ganzen 5—6mal bei ihm einen Aderlaß vorgenommen. Der erste Verschickungsantrag wurde von der Kasse abgelehnt. Ein zweiter Antrag läuft noch.

Seine jetzigen Klagen sind wechselnde, sehr häufige Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit, besonders seit Weihnachten 1935. Stuhl und Urin in Ordnung. Keine Gewichtsabnahme, kein Erbrechen, keinerlei Schmerzen. Keine besondere Mattigkeit.

Untersuchungsbefund:

1,68 m großer Mann von 68,4 kg Körpernacktgewicht, kräftig und muskulös gebaut, guter Hautturgor, guter Ernährungs- und Kräftezustand. Etwas blasses Gesicht, Schleimhäute gut durchblutet. Puls und Temperatur während der Beobachtung normal. Stuhlentleerungen regelmäßig.

Kopf frei beweglich. Gebiß gut konserviert, zahlreiche Plomben. Zunge feucht, nicht belegt, Rachenorgane o. B.

Brustkorb: kräftig, Lungengrenzen hinten 12. Brustwirbeldornfortsatz, vorn 7. Rippe, überall voller Klopfeschall und reines Bläschenatmen. Herzgrenzen normal. Rechter Brustbeinrand, links Mittelschlüsselbeinlinie, Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum fühl- und sichtbar. Töne rein, Aktion regelmäßig. Puls von mittlerer

Füllung und Spannung. Röntgendurchleuchtung des Brustkorbs ergibt: Spitzen hellen beim Husten gut auf, Lungenfelder frei, Zwerchfell gut beweglich, Zwerchfellwinkel frei. Herz- und Gefäßband normal konfiguriert. Hinteres Mediastinum frei. Die Herzfunktionsprüfung ergibt einen normalen Befund.

	Puls	Blutdruck	Atmung
in Ruhe	78	136/70	16
nach 10 Kniebeugen . . .	104	160/60	24
1 Minute später	76	153/75	16
2 Minuten später	78	140/75	16

Leib weich in Brustniveau. Kräftige Bauchdecken. Leber und Milz nicht nachweislich vergrößert. Kein Druckschmerz, keine Brüche, Nierenlager frei.

Gliedmaßen: aktiv und passiv nach allen Richtungen frei beweglich. Keine Ödeme, keine Krampfadern. Beiderseits Plattfußbildung.

Neurologische Untersuchung: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Naeinstellung. Sie sind rund, mittelweit, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialis o. B. Zunge wird gerade herausgestreckt. Gaumensegel hebt sich rechts = links. Triceps und Radiusperiostreflex rechts gleich links prompt auslösbar. Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits normal auslösbar. Babinski Gordon usw. negativ. Keinerlei spastische Erscheinungen. Tonus der Muskulatur normal. Gang normal. Keine Störung der Sensibilität auf spitz, stumpf und Berührung, keine Adiadochokinese, kein Intentionstremor, keine ataktischen Erscheinungen. Es besteht Lidflattern, die Handflächen sind feucht.

Weitere Befunde und Verlauf:

Im Blut war die Wassermannsche und Meineckesche Reaktion auf Lues negativ. Reststickstoff 34 mg %, Kochsalz 562 mg %, Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Linzenmaier 7 Std. 43 Min. Am 31. 3. wurde folgendes Blutbild festgestellt: Hämoglobin 86 %, Erythr. 5,25 Mill. 6100 Leukozyten, im weißen Differentialblutbild 2 % Stabkernige, 45 % Segmentkernige, 52 % Lymphozyten, 1 % Monozyten. Am 2. 4. betrug der Blutfarbstoff 84 %, die Zahl der Erythrozyten 4,64 Mill.

Die fraktionierte Magensaftuntersuchung ergab eine Hyperacidität, und zwar betrug der höchste Säurenüchternwert 64 freie Säure und 75 Gesamtacidität. Nach Coffeinprobetrunke stiegen die Werte bis zu 55 freie und 70 Gesamtacidität. Lab und Pepsin normal vorhanden, Milchsäure nicht nachgewiesen.

Der Urin war bei mehreren Untersuchungen frei von Eiweiß und Zucker, Gallenfarbstoffe nicht vermehrt. Im Bodensatz nur vereinzelte Leukozyten. Das spezifische Gewicht stieg ohne besondere Konzentration auf 1025.

Augenfachärztlicher Befund: „Es besteht ein Astigmatismus mixtus, die brechenden Medien sind klar. Am unteren Rande der rechten Papille besteht eine graue Verfärbung der anschließenden Netzhaut, die den Verdacht auf ein leichtes Papillenödem ergibt. Fundus links o. B. Weitere Beobachtung notwendig. Visus: ohne Brille rechts 5/25, links 5/20. Nimmt keine Gläser an“.

Die eingehende otologische fachärztliche Untersuchung ergab zusammenfassend, daß ein wesentlicher pathologischer Befund, namentlich in Hinsicht auf das Gleichgewichtsorgan nicht festzustellen war. Im einzelnen heißt es: „Trommelfelle zeigen beiderseits spiegelnden Glanz, keine Perforation, Flüsterversprache beiderseits normal. Rinne beiderseits positiv. C 5-Stimmgabel wird auf dem rechten Ohr 5" verkürzt gehört, auf dem linken Ohr normal gehört. Nase große Crista rechts. Kein pathologisches Sekret. Rachen- und Kehlkopf o. B.“

Kein Spontanystagmus, auch nicht nach Kopfschütteln. Lagewechselystagmus: nicht vorhanden. Romberg negativ. Keine Gangabweichung. Drehprüfung: Rechtsdrehung: Nachnystagmus von 58" Dauer nach links. Linksdrehung: Nachnystagmus von 56" Dauer nach rechts. Vorbeizeigen mit der Hand beiderseits regelrecht. Kalorische Prüfung: 10 ccm Wasser 27° in das linke Ohr gespritzt, Nachnystagmus nach rechts von 3" Dauer. Dieselbe Reaktion rechts ausgeführt ergibt einen Nachnystagmus von 80" Dauer. Galvanische Prüfung: Anode rechtes Ohr, Kathode linke Hand. Nystagmus bei 3 M. A. nach links. Anode linkes Ohr, Kathode rechte Hand Nystagmus bei 5 M. A. nach rechts. Kathode rechtes Ohr, Anode linke Hand Nystagmus bei 5 M. A. nach rechts. Kathode linkes Ohr, Anode rechte Hand Nystagmus bei 3 M. A. nach links“.

Während des Krankenhausaufenthaltes klagte A. über zeitweise leichte Kopfschmerzen, sonst gab er auf Befragen an, sich wohl zu fühlen. Der Appetit war im Gegensatz zu seinen anamnestischen Angaben sehr gut und A. gab auch zu, daß er besser sei als zu Hause. Psychisch machte er einen ruhigen und geordneten, nicht auffallenden Eindruck. Wesentliche Persönlichkeitsveränderungen im Sinne einer epileptischen Degeneration waren nicht mit Sicherheit festzustellen.

In der letzten Nacht trat einer der von A. geschilderten Anfälle ein, der auch von mir zum Teil beobachtet worden ist. Der Bericht der diensthabenden Nachtschwester lautet folgendermaßen: „30.—31. 3. Patient ab 3 Uhr geschlafen. 31. 3.—1. 4. Patient geschlafen. 1.—2. 4. Patient schläft sehr unruhig, wälzt sich im Bett, trotzdem schlief er fest. 2.—3. 4. 36 Patient A. schlief bis 4³⁰ Uhr fest. Gegen 1/5 Uhr schrie A. plötzlich laut auf und schlug um sich. Ich fand ihn ohne Bewußtsein mit Schaum vor dem Mund laut stöhnend vor. Die Augäpfel waren nach oben gedreht, die Pupillen, die ich mit der Taschenlampe ableuchtete, waren weit und zogen sich nicht zusammen. Um 5 Uhr war er wieder bei vollem Bewußtsein. Patient konnte sich an seinen Anfall nicht erinnern. Um 6 Uhr erkundigte sich A. bei mir, ob ihm schlecht gewesen wäre.“

Gutachter selbst fand den A. 1 Minute nach Beginn des Anfalls in tiefer Bewußtlosigkeit mit schnarchender Atmung, auffallender Blässe und leichter Cyanose der Lippen vor. Wie die Schilderung der Schwester und Mitpatienten ergab, hatte eine tonische Starre der Gliedmaßen sich gerade gelöst. Klonische Zuckungen waren nicht vorhanden gewesen. Die Pupillen reagierten wieder. Babinski war nicht vorhanden. Einnässen und Zungenbiß wurde nicht beobachtet. Ref. blieb etwa 10 Minuten am Bett des Patienten. Während dieser Zeit reagierte er nicht auf Anruf und war nicht durch äußere Reize aus seiner Bewußtlosigkeit zu erwecken. Die Atmung beruhigte sich nach und nach. Hysterisch-demonstrative Zeichen fehlten völlig. Am darauffolgenden Vormittag fühlte sich A. schlapp und klagte über sehr starke Kopfschmerzen.

Beurteilung.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß A. an epileptischen Anfällen leidet, welche nach Ausschluß anderer dafür disponierender Ursachen, auf genuiner Grundlage beruhen müssen, was die folgenden Ausführungen erweisen dürften. Dies geht auch aus den Vorgängen, aus der hier von A. gemachten ausführlichen Schilderung seines Zustandes und aus der klinischen Beobachtung, bei der es möglich war, einen derartigen Anfall persönlich zu beobachten, einwandfrei hervor.

Eingehende differentialdiagnostische Erwägungen vermögen diese Diagnose nicht zu entkräften. Der Einwand, daß eine Aura bei A. nicht vorhanden ist, daß klonische Krämpfe und ein Einnässen bei den Anfällen fehlten, ist nicht stichhaltig. Alles dies muß bei der echten genuinen Epilepsie nicht zwangsmäßig auftreten, bei welcher ja nicht nur die großen typischen Anfälle vorhanden zu sein brauchen, sondern bei der es fließende Übergänge, epileptische Äquivalente bis zu den „Petit mal“ hin gibt. Die Abgeschlagenheit und verstärkten Kopfschmerzen nach dem Anfall sind vielmehr ganz besonders charakteristisch für epileptische Anfälle. Daß A. nichts über erbliche Belastung angibt, kann in Anbetracht der Kompliziertheit erblicher Vorgänge auch nicht als ein Einwand betrachtet werden. Ebenso ist die Häufigkeit von Anfällen bei der echten Epilepsie verschieden, von täg-

lichen Anfällen angefangen bis zu ganz seltenen, die 1—2mal in einem Jahre auftreten. Es spricht außerdem keineswegs gegen genuine Epilepsie, wenn sich die Anfälle erst in der Mitte des 3. Lebensjahrzehntes einstellen. Andererseits ist nicht der geringste Anhaltspunkt dafür vorhanden, daß es sich um eine Jacksonsche Epilepsie, eine symptomatische Epilepsie auf dem Boden einer anders gearteten, neurologisch-cerebralen Erkrankung oder etwa um hysterische Anfälle handelt. Im Gegenteil ist der starke gemischte Astigmatismus bei A. eine konstitutionelle Anomalie, als ein Zeichen angeborener Degeneration zu bewerten, wie man es nicht selten bei Epileptikern in dieser oder jener Form findet (z. B. andere Schädelanomalien, Spitzbogengauamen, Ohrmißbildungen, angeborenes Kolobom usw.). Es ist auch nicht notwendig, daß sich jetzt schon, etwa 1 Jahr nach Manifestwerden der Erkrankung, psychische Defekte im Sinne der epileptischen Demenz herausgebildet haben müßten.

Die Frage nach der Ursache eines derartigen Leidens ist bereits angeschnitten worden. Daß es sich bei der Erkrankung um echte Veränderungen in der Hirnrinde handelt, teilweise atypische Schichtung und Bauart des Zellgewebes gefunden werden kann, untersteht heutzutage kaum noch einem Zweifel. Daß erbliche Momente in einem großen Prozentsatz bei Epilepsie eine Rolle spielen und daß man bei 35—40% von Aszendenten echter Epileptiker Geistes- und Nervenkrankheiten nachweisen kann, ist eine sichere medizinische Beobachtung. Epilepsien, die man auf äußere Ursachen zurückführt, sind selten, ebenso die Spätepilepsien, da offenbar das ausgebildete und nicht mehr in der Entwicklung begriffene Gehirn auf äußere Reize viel weniger mit derartigen paroxysmalen Erscheinungen wie epileptischen Anfällen zu reagieren vermag als wie im Entwicklungsalter. Man beobachtet Epilepsie nach akuten Infektionskrankheiten, besonders Scharlach, auch Masern und Typhus, gelegentlich bei Erbsyphilis, auch oft zur gleichen Zeit mit der Entwicklung einer frühzeitigen Arteriosklerose und ganz selten nach Kopfverletzungen. Alle diese Gesichtspunkte kommen aber bei A. nicht in Frage.

Ferner werden exogene Intoxikationen als Ursache der Epilepsie benannt, z. B. chronischer Alkoholismus, Kokainismus und Bleivergiftung. Bleiepilepsien sind beschrieben worden.

Die Frage, ob nun die Erkrankung des A. mit einer Kohlenoxydvergiftung akuter oder chronischer Art in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden könnte, bedarf näherer Erörterung. Ein Zusammenhang zwischen akuter Kohlenoxydvergiftung und Epilepsie wird

im Schrifttum bestritten. Lewin, der früher als maßgebend auf dem Gebiete der Kohlenoxydvergiftung angesehen wurde, aber in seiner Beweisführung häufig viel zu weit ging und in seinen Folgerungen gelegentlich als unkritisch bezeichnet werden muß, beschreibt Epilepsien nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Leppmann hält einen Zusammenhang zwischen akuter Kohlenoxydvergiftung für „möglich“ und erwähnt einen derartigen Fall. Eine schwere Kohlenoxydvergiftung mit langdauernder Bewußtlosigkeit und anderen nervösen Erscheinungen ist zweifellos ein schwerer cerebraler Insult, so daß man die Auslösung epileptischer Anfälle bei einwandfreier Sachlage und subtilem Nachweis der Zusammenhänge nach akuter schwerer Kohlenoxydvergiftung für möglich halten muß. Indessen hat A. niemals eine akute Kohlenoxydvergiftung, insbesondere eine solche schwerer Art mit langdauernder Bewußtlosigkeit durchgemacht. Vielmehr steht hier zur Diskussion, ob eine mehr oder weniger chronische Kohlenoxydvergiftung die Erkrankung des A. ausgelöst haben könnte.

Die chronische Kohlenoxydvergiftung, deren Existenz bisher von zahlreichen Forschern aus mannigfachen Gründen abgelehnt wurde, gibt es sicher; wir haben zahlreiche Fälle dieser Erkrankung beschrieben und publiziert. Andererseits lehrte uns die besondere Beschäftigung mit dieser Materie, das richtige Maß zu finden und chronische Kohlenoxydvergiftung nur da zu suchen und anzunehmen, wo wirklich eine chronische Gefährdung durch Kohlenoxyd vorlag. Die übertriebenen Vorstellungen, die z. B. an die Verpestung der Luft unserer Großstädte durch Automobilabgase, insbesondere durch Kohlenoxyd geknüpft werden, sind sicher gegenstandslos. Chronische Kohlenoxydvergiftungen finden wir hauptsächlich in bestimmten Zweigen des gewerblichen Lebens. In Gaswerken, besonders größeren, sind Arbeitnehmer dann als gefährdet zu bezeichnen, wenn sie dauernd die gleiche Beschäftigung ausüben, wie etwa Arbeiter in der Generatorenanlage, im Ofenhaus, die ständigen Rohrnetzarbeiter oder Leute, die sehr häufig die Reinigerkästen entleeren. Die Feststellung „Gasarbeiter“, „seit vielen Jahren im Gaswerk beschäftigt“ usw. kann noch keineswegs als Begründung für die Annahme einer chronischen Kohlenoxydaufnahme angesehen werden. Außerdem sei betont, daß nicht jeder, der chronisch Kohlenoxyd aufzunehmen Gelegenheit hat, unbedingt kohlenoxydvergiftet werden muß. Die individuelle Empfänglichkeit für Kohlenoxyd, die persönliche Prophylaxe des einzelnen und zahlreiche andere Umstände spielen hier eine entscheidende Rolle.

Betrachten wir unter diesen gewerbemedizinischen Gesichtspunk-

ten den Erkrankungsfall des A., so muß gesagt werden, daß A. einer besonderen Kohlenoxydgefährdung nicht ausgesetzt gewesen ist. A. hat alle vorkommenden Arbeiten im Gaswerk gemacht und nicht nur die oben erwähnten Tätigkeiten ausgeführt. Daß es nach Gas gerochen hat, wie A. erwähnt, ist noch kein Beweis für Kohlenoxydaufnahme, denn bekanntlich riecht in Gaswerken alles nach „Gas“, d. h. nach ammoniakalischen und teerartigen Abfallprodukten; außerdem betont A., daß er immer betriebsüblich bei längeren Gasarbeiten die Kohlenoxydmaske angewendet hat. Daß A. ab und zu Gelegenheit zur Kohlenoxydaufnahme gehabt hat, soll andererseits nicht bestritten werden.

Irgendwelche Symptome, die man bei chronischer Kohlenoxydvergiftung nicht selten zu finden pflegt, haben sich aber bei A. in keiner Weise nachweisen lassen, insbesondere an Herz, Blut und Nervensystem. Die zweimalige genaue Blutuntersuchung ergab einen ganz normalen Befund; es bestand weder eine Anämie, noch eine Erythrozytose, wie man sie als Folgezustand anoxibiotischer Vorgänge, ja auch als Spätfolge und Dauerzustand nach chronischer Kohlenoxydschädigung in zahlreichen Fällen finden kann. Diesem Befund gegenüber kann der einmaligen ambulanten Untersuchung durch den Herrn Kreisarzt, der eine Anämie feststellte, keine überwiegende Bedeutung beigegeben werden (d. h. es wurde ein hyperchromer Färbeindex wie bei Perniciosa festgestellt, hingegen zeigte das rote Blutbild bei genauer Durchsicht nicht die geringsten dafür sprechenden Veränderungen). Ferner fehlten irgendwelche Veränderungen am Herzmuskel, welcher bei Kohlenoxydvergiftung mit Myocarddegeneration infolge der Anoxämie reagiert. Desgleichen waren keinerlei neurologischen Ausfallsymptome, Reflexstörungen usw. vorhanden. Auch fehlten bei genauer fachärztlicher Untersuchung irgendwelche Anhaltspunkte für das Vorliegen labyrinthärer Störungen im Sinne des sogenannten Löwyschen Frühsymptoms.

Wir stehen daher auf Grund der gemachten Darlegungen im Gegensatz zu der Auffassung der Vorgutachter auf dem Standpunkt, daß es sich bei der Erkrankung des A. um eine leichte genuine, aus inneren Ursachen entstandene Epilepsie handelt. Wir vermögen in diesem Falle einen Zusammenhang zwischen dem Leiden des A. und einer gelegentlichen beruflichen Kohlenoxydaufnahme keineswegs, zum mindestens nicht mit einer für die versicherungsrechtliche Beurteilung notwendigen überwiegenden Wahrscheinlichkeit oder gar an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Zusammenfassung.

A. leidet an einer leichten genuinen Epilepsie, die sich in gelegentlichen Anfällen und in Kopfschmerzen äußert, ohne eine wesentliche Änderung der Persönlichkeit und des körperlichen Kräftezustandes bisher herbeigeführt zu haben. Ein Berufswechsel ist nicht vom ätiologischen Standpunkt notwendig, sondern nur insofern, als A. nicht imstande ist, auf Leitern usw. zu klettern, sondern Parterrearbeit machen muß, um sich nicht durch einen evtl. eintretenden Anfall zu gefährden.

Die Erkrankung des A. kann nicht als eine chronische Kohlenoxydschädigung angesehen werden.

Anschrift des Verfassers: Reg.-Med.-Rat Dr. H. Symanski, Saarbrücken, Richard-Wagner-Str. 2.

Blei-Vergiftung?

(Zwei Gutachten)

(Aus dem Hygienischen Institut der Hansestadt Hamburg. Damaliger
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. O. Neumann.)

Von L. Schwarz.

I. Gutachten.

Auf Ersuchen der Versicherungskommission einer Reichsbehörde vom 21. 12. 1933 soll ich in Sachen der angeblichen Berufskrankheit des Handwerkers X. ein Gutachten darüber erstatten, ob mit Sicherheit oder überwiegender Wahrscheinlichkeit bei ihm eine chronische Blei-
vergiftung vorliegt und g. F. ob seine linksseitige Augenlähmung darauf zurückzuführen ist.

1. Sachlage nach den Akten: X. ist 1902 geboren, von 1916—1920 als Mechaniker tätig, seit dem 29. 8. 21 bis 4. 1. 24, dann vom 31. 3. 25 ab mit Kabellegen beschäftigt; er ist infolgedessen nur mit festem Blei in Berührung gekommen.

Nach Mitteilung der zuständigen Betriebskrankenkasse ist X. vom 1.—21. 8. 32 wegen Rheuma arbeitsunfähig krank geführt. Außerdem war er wegen Zahnerkrankung in Behandlung. Nach einer zahnärztlichen Äußerung vom 4. 12. 33 machten die Zähne des X., namentlich in so jungen Jahren, infolge der vielen kariösen Stellen und der tief abgefressenen Wurzeln den Eindruck, als ob X. den Beruf eines Konditors oder Zuckerbäckers hätte. Sieben Zähne im Oberkiefer, 9 Zähne im Unterkiefer wurden im August 1932 vollständig entfernt.

Nach Angabe des X. verspürte er während seines Erholungsurlaubes am 27. 6. 33 heftige Augen- und Leibschmerzen; er suchte einen Augenarzt auf. Dieser stellte Bindehautentzündung fest. Am 30. 6. hatte sich sein linkes Auge vollkommen geschlossen; am 5. Juli stellte der behandelnde Arzt Augenmuskellähmung fest. Der behandelnde Augenarzt bescheinigte, daß eine linksseitige Augennervenlähmung (Okulomotoriuslähmung), hervorgerufen durch eine Bleivergiftung, vorhanden sei.

Vom 23. 8.—7. 9. 33 war X. in stationärer Behandlung im Allgemeinen Krankenhaus in Z. Dort wurde Lähmung sämtlicher, vom III. Gehirnnerven (Okulomotorius) versorgten Augenmuskeln links festgestellt. Zahnfleisch an den noch vorhandenen 4 hintersten Mahlzähnen nicht verändert; im Blut bei mehrfacher Kontrolle ganz vereinzelt getüpfelte Erythrozyten. Blutfarbstoff 65%, Erythrozyten 4,6 Millionen. Im Bereich der linken Dickdarmflexur langdauernde, fast bandförmige Kontraktionszone des Dickdarms.

Die Krankenhausärzte vertreten die Auffassung, daß die Erscheinungen einer Bleivergiftung bis 1930 zurückzuverfolgen seien, beginnend mit Zahnfleischveränderungen, später Koliken, schließlich Augenmuskellähmung. Sie sind weiter der Auffassung, daß X. nachweislich intensiv mit metallischem Blei in Berührung gekommen sei und daß die schädigende Krankheitsursache in der chronischen Bleiintoxikation zu sehen sei.

Die Versicherungskommission vertritt die Auffassung, daß bei einer so schweren Erkrankung wie Augenmuskellähmung, erhebliche Mengen Blei in den Körper aufge-

nommen sein müßten, dieses sei aber bei der Beschäftigung des X. nicht möglich gewesen. Auch die Zahnfleischentzündung und der Zahnverlust seien nicht beweisend, da diese zunächst auf ungenügende Zahnpflege und Knochenbetrachtung zurückzuführen seien.

2. Stellungnahme: Es entspricht auch meinen Erfahrungen, an sehr zahlreichen von mir untersuchten Bleiarbeitern, darunter auch Kabellegern, daß Kabelleger sehr wenig bleigefährdet sind. Es entspricht weiter meinen Erfahrungen, daß Zahnfleischentzündung und Zahnverlust in keiner Weise für Bleieinwirkung beweisend sind, denn sonst müßten Zahnschädigungen in stärker bleigefährdeten Betrieben, z. B. bei Bleihüttenarbeitern oder Brennern, viel zahlreicher auftreten als bei wenig bleigefährdeten Arbeitern. Nach der gutachtlichen Äußerung des Zahnarztes des X. im August handelte es sich bei X. um viele kariöse Stellen und tief abgefrassene Wurzeln. Das sind aber nach meinen Erfahrungen keineswegs Wirkungen einer so wenig bleigefährdeten Arbeit wie die eines Kabellegers; dazu kommt, daß ein Bleisaum nicht nachgewiesen worden ist. Bei so schlechten Zähnen tritt aber erfahrungsgemäß bei Bleiaufnahme sehr leicht ein Bleisaum in Erscheinung. Weder im August 1932 noch bei der Erkrankung im Sommer 1933 wurde ein Bleisaum nachgewiesen. Ich kann mich daher in dieser Beziehung der Beurteilung der Ärzte in Z., daß die Erscheinungen einer Bleiintoxikation bis 1930 zurückzuverfolgen seien, nicht anschließen.

Nun die Lähmung des 3. Hirnnerven. Derartige Lähmungen von Augenmuskeln sind ausgesprochen selten und namentlich in der älteren Literatur beschriebene Erscheinungen, die im Verlauf einer akuten oder chronischen Encephalopathia saturnina auftreten. Nach den vorliegenden Erfahrungen tritt Bleiencephalopathie aber nur bei stärkerer Bleiaufnahme in den Körper auf und meist nur im Zusammenhang mit schwerer Bleikrankheit.

Irgendwelche Anzeichen einer Bleiencephalopathie sind aber aus dem Befund des Allgemeinen Krankenhauses Z. nicht zu entnehmen, insbesondere war auch der Augenhintergrund des befallenen Auges normal, während der Augenspiegelbefund bei solchen Störungen im Rahmen einer Encephalopathie meist Veränderungen zeigt wie Anämie der Netzhaut, Enge der sichtbaren Gefäße mit sichtbaren Schwankungen der Gefäßfüllung.

In der ärztlichen Anzeige an das Versicherungsamt vom 21. 8. 1933 ist Kernlähmung angegeben. Muskellähmungen, die nicht mit der schwersten Bleikrankheit, der Encephalopathia saturnina zusammenhängen, sind aber Lähmungen peripherischer motorischer Nerven, nicht Kernlähmungen.

Ich vermag mich daher auf Grund der in den Akten niedergelegten ärztlichen Befunde nicht der Auffassung anzuschließen, daß bei X. Folgen einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit im Sinne der II. Verordnung vorliegen, zumal weder Bleisaum, noch Porphyrin im Urin nachgewiesen wurde. Die ganz vereinzelt gefundenen getüpfelten Erythrozyten sind kein sicherer Beweis für eine Bleieinwirkung, ebensowenig die gelegentlichen Darmkoliken. X. ist nach meinen Erfah-

rungen mit Kabellegern auch niemals beruflich in intensiven Kontakt mit metallischem Blei gekommen, sondern übt, wie schon erwähnt, eine sehr wenig bleigefährdete Arbeit aus.

3. **Schlußfolgerung.** Ich halte die Erkrankung des X., soweit aus den Akten eine Beurteilung möglich ist, nicht als mit Sicherheit oder überwiegender Wahrscheinlichkeit für eine Folge einer Blei-krankheit.

Um aber bei einer so folgenschweren Krankheit wie einer Kernlähmung des 3. Hirnnerven im Interesse des Erkrankten nichts zu unterlassen, schlage ich vor, den X. in einem Allgemeinen Krankenhaus einige Tage beobachten und begutachten zu lassen.

II. Gutachten.

Auf Ersuchen eines Oberversicherungsamtes vom 3. 4. 1935 soll auf Antrag einer Reichsbehörde in Sachen der Erkrankung des Handwerkers X. zu den Gutachten einer inneren Klinik in Y. vom Februar und März 1935 Stellung genommen und ein Gutachten darüber erstattet werden, ob nunmehr auf Grund der inzwischen angestellten Ermittlungen insbesondere des Untersuchungsbefundes aus der inneren Klinik in Y. ein Zusammenhang zwischen der Okulomotoriuslähmung und einer Blei-krankheit als Berufserkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

1. **Sachlage nach den Akten.** In meinem Gutachten vom 8. 1. 34 kam ich zu dem Ergebnis, daß die Erkrankung des X., soweit es auf Grund der Akten möglich war, nicht mit Sicherheit oder überwiegender Wahrscheinlichkeit als eine Folge einer Blei-krankheit anzusehen sei, schlug aber, um im Interesse des Erkrankten nichts zu unterlassen, eine Beobachtung des Erkrankten und Begutachtung durch eine Hamburger innere Klinik vor. Das auf Grund der mehrtägigen Beobachtung erstattete Gutachten dieser Klinik vom Februar 1934 kommt im Einklang mit meiner Schlußfolgerung zu dem Ergebnis: Mit überwiegender Wahrscheinlichkeit liegt bei X. überhaupt keine chronische Bleivergiftung vor, da jetzt keine Anzeichen einer solchen nachweisbar sind und da auch niemals vorher sichere Anzeichen einer Bleivergiftung bestanden haben.

In seiner Stellungnahme zum Gutachten der Hamburger inneren Klinik spricht sich der Chefarzt eines Allg. staatl. Krankenhauses in Z. dahin aus, er habe keinen Zweifel, daß bei X. eine chronische Bleivergiftung vorliege.

Vom September 1934 liegt eine kurze Äußerung eines Zahnarztes in Z. vor, nach der die Zahnfleischentzündung, nachdem festgestellt wurde, daß der Patient beruflich viel mit Blei umgehen mußte, sehr wohl als Bleisaum angesehen werden konnte.

In einem Aktengutachten der Universitätsaugenklinik in A. vom Oktober 1934 wird dargelegt, daß ein Zusammenhang zwischen der Nervenlähmung und Bleivergiftung außerordentlich unwahrscheinlich sei, es bleibe aber die Tatsache bestehen, daß bisher eine Ursache für diese Lähmung bei X. nicht festgestellt werden konnte. Eine Lumbalpunktion ist von X. abgelehnt worden. Nach Besprechung verschiedener anderer Untersuchungsarten, die möglicherweise auch keine Klärung herbeiführen, wird nochmals der Zusammenhang der Erkrankung des X. mit einer Bleivergiftung mit überwiegender Wahrscheinlichkeit abgelehnt.

Der behandelnde Arzt in Z. nimmt in einer gutachtlichen Äußerung vom Dezember 1934 nach Lage der Dinge mit Wahrscheinlichkeit an, daß es sich hier um eine Bleivergiftung handle.

Vom Februar 1935 liegt ein ausführliches Gutachten der Med. Klinik in Y. vor. Die Herren Gutachter sind auf Grund ihrer Untersuchungen dazu geneigt, einen Zusammenhang zwischen der Augenmuskellähmung und einer früheren Bleivergiftung

für außerordentlich unwahrscheinlich zu halten, wenn nicht gar abzulehnen. Sie ließen aber Blut, Urin und Stuhl des Patienten im Hygienischen Institut der Universität Halle einer genauen Untersuchung auf Blei unterziehen und erhielten zur eigenen Überraschung das Ergebnis, daß in allen drei Proben Blei, wenn auch nicht in allzu großer Menge enthalten war.

Es enthielten:

100 ccm Blut = 0,01 mg Blei,
420 ccm Urin = 0,02 mg Blei = 0,047 mg/1000 ccm,
10 g Kot = 0,015 mg Blei = 0,15 mg/100 g.

Die Herren Gutachter in Y. deuten dies Ergebnis dahin, daß, da X. seit Juni 1933 beruflich nicht mehr mit Blei zusammengekommen sei, seinerzeit doch eine erhebliche Bleiaufnahme stattgefunden haben müsse oder aber, daß in letzter Zeit wieder irgendwie Blei in den Körper aufgenommen sein muß. Scheide letztere Möglichkeit aus, dann müsse die Bleiaufnahme seinerzeit erheblich gewesen sein, d. h. mindestens so stark, daß mit einer Bleischädigung zu rechnen sei. Die Herren Gutachter nehmen daher an, daß die 1933 festgestellte Anämie und die ebenso beobachteten Darmkoliken auf Bleischädigung zurückzuführen sind; daher meinen sie auch, daß die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Augenmuskellähmung und Bleivergiftung an Wahrscheinlichkeit gewinne. Eine Bleiaufnahme in letzter Zeit sei unwahrscheinlich, weil die Lähmungserscheinungen sich jetzt doch weitgehend zurückgebildet hätten.

Zusammenfassend sagen die Herren Gutachter, daß der positive Bleibefund in Blut, Urin, Stuhl eine stärkere Bleiaufnahme beweist. Der Zusammenhang zwischen der Augenmuskellähmung und einer früheren Bleivergiftung ist deshalb als möglich und bei wohlwollender Beurteilung als wahrscheinlich zu bezeichnen.

Im Februar 1935 äußert sich der behandelnde Arzt in Z. über eine etwa vorhanden gewesene Streckerschwäche des X.: Der Händedruck war beiderseits nicht kräftig, entsprechend dem unbefriedigenden Allgemeinzustande. Eine besondere Schwäche der Strecker ist im Krankenblatt nicht notiert. Der behandelnde Arzt hat aber die diesbezüglichen Klagen des X. damals auch als Bleisymptom aufgefaßt, für das allerdings objektive Symptome fehlten.

Im März 1935 berichtet das städtische Allgemeine Krankenhaus in Z., daß bei Auftreten der Augenmuskellähmung bei X. auch ein Schwächegefühl in beiden Armen beobachtet wurde, keine Lähmung, keine Atrophie (Schwund) der Armmuskeln, keine nennenswerten Differenzen in den Mäßen der Umfänge der Oberarme, bezw. Unterarme. Jedenfalls verdiene die Angabe des X. über eine mit dem 30. 6. 33 aufgetretene Schwäche in den Armen alle Aufmerksamkeit.

Zu den kurzen ärztlichen Äußerungen des behandelnden Arztes und des Städt. Allg. Krankenhauses in Z. nimmt die innere Klinik in Y. in einem kurzen Ergänzungsgutachten Stellung. Sie nimmt auf Grund des Schwächegefühls in den Armen des X. zu Beginn seiner Erkrankung als sicher an, daß die berufliche Bleiaufnahme, die sich noch bei der Begutachtung in der inneren Klinik in Y. durch Bleiauscheidung im Stuhl und Urin bemerkbar machte, zu einer Neuritis an den Armnerven geführt hatte. Man sei deshalb gezwungen, die gleichzeitig aufgetretene Augenmuskellähmung mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf die damals erfolgte Bleiaufnahme zurückzuführen.

2. Stellungnahme: Abgesehen von meiner ablehnenden Schlußfolgerung im Aktengutachten vom 8. 1. 1934 ist auch die Hamburger innere Klinik im Februar 1934 zu einem ablehnenden Ergebnis gekommen, ebenso urteilt das augenärztliche Aktengutachten vom Dezember 1934 mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ablehnend. Selbst die innere Klinik in Y. war dazu geneigt, die Erkrankung des X. als Bleischädigung für außerordentlich unwahrscheinlich zu halten wenn nicht gar abzulehnen.

Sie stützen aber die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit den im Hygienischen Institut der Universität Halle festgestellten Bleiuntersuchungsergebnissen des Blutes und der Ausscheidungen des X.

Wie sind nun die Untersuchungsergebnisse zu beurteilen?

Dazu sind die Untersuchungen des Hygienischen Instituts Halle über sogenanntes „normales Blei“ im Körper als ausschlaggebend heranzuziehen. „Normales Blei“ im Körper werden die geringen Bleimengen genannt, die bei gesunden Menschen, die beruflich nichts mit Blei zu tun haben, in den Organen z. B. im Blut und in den Ausscheidungen vorhanden sind. Die geringen Bleimengen stammen aus dem Trinkwasser, das Bleispuren enthalten kann, aus bleihaltigen Nahrungs- und Genußmitteln, sowie Gebrauchsgegenständen. Unter 26 Normalblutproben fanden die Hallenser Forscher dreimal 0,02 mg/100 cm³ Blut, also dreimal sogar die doppelte Menge wie im Blut des X. ermittelt wurde.

Im Urin normaler Menschen, die beruflich nicht mit Blei in Berührung kommen, fanden die Hallenser Untersucher je 1000 cm³ Urin 0,01—0,055 mg Blei. Im Urin des X. wurde 0,047 mg in 1000 cm³ Urin gefunden, also eine Menge, die wesentlich unterhalb der bei gesunden „Normalmenschen“ festgestellten Grenzwerte liegt. Diese geringe Menge Blei im Urin stützt übrigens nach Ansicht der Hallenser die negative Bewertung eines so niedrigen Bleibefundes, wie er bei X. festgestellt wurde.

Auf den Bleibefund im Stuhl braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, da nach Ansicht der Hallenser, eine Ansicht, die ich auf Grund eigener Erfahrungen bestätigen kann, das Untersuchungsergebnis von Blei im Stuhl wenig aufschlußreich ist. Ich habe in diesem Frühjahr für Kontrollzwecke meinen Stuhl durch meinen chemischen Mitarbeiter auf verschiedene Metalle, darunter auch auf Blei untersuchen lassen. Es wurde bei weitem mehr Blei gefunden (1,3 mg/100 g /Stuhl) als in der Stuhlprobe des X. Ich selbst komme beruflich mit Blei nicht in Berührung, abgesehen vielleicht von gelegentlichen Besichtigungen industrieller Betriebe.

Die Hallenser Untersucher haben ferner Blut und Urin von gesunden, arbeitsfähigen Leuten, die beruflich mit Blei in Berührung kommen, auf Blei untersucht und dabei sogenannte „kritische Grenzwerte“ ermittelt. Dieser liegt für 100 cm³ Blut bei etwa 0,06 mg Blei. Für Urin ist der Grenzwert weniger genau festzustellen und liegt für die 24 Stundenmenge bei etwa 0,1 mg Blei, das dürfte für 1000 cm³ etwa auf 0,066 mg Blei geschätzt werden. Die bei X. gefundenen Bleimengen liegen dann im Blut weit unterhalb und im Urin erheblich unterhalb des „kritischen Grenzwertes“.

Anders liegen nach der Auffassung der Hallenser die Verhältnisse, wenn früher der objektive Nachweis einer Bleischädigung erhoben worden war und man nur noch irreparable Spätschäden als Zeichen einer abgelaufenen Bleikrankheit findet. Hier kann natürlich das Blei den Körper schon wieder vollständig verlassen haben und in diesen Fällen spricht auch ein niedriger Bleiwert im Blut wie 0,01—0,03 — die Hallenser urteilen sehr vorsichtig — nicht dagegen, daß man den Schaden auf die früher nachgewiesene Bleiintoxikation zurückführen

kann. Aus dieser Wiedergabe der Feststellungen und Bewertungen der Hallenser Forscher bei Bleiarbeitern und früher Bleierkrankten hebe ich hervor 1. den erforderlichen objektiven Nachweis der früheren Bleischädigung, 2. die negativ gefaßte Beurteilung „spricht nicht dagegen“. Bei X. ist der objektive Nachweis einer früheren Bleischädigung nicht zu führen oder wahrscheinlich zu machen. Denn die sogenannten Kardinalsymptome sind bei Beginn der Erkrankung nicht festgestellt worden oder nach Sachlage nicht vorhanden gewesen.

Zunächst Bleisaum. Die einzige Angabe hierüber stammt aus einer kurzen zahnärztlichen gutachtlichen Äußerung, deren Schlußfolgerung ich mich nicht anzuschließen vermag. Bleisaum beruht auf Fällung des in den Bluthaaröhrchen des Zahnfleisches kreisenden Bleies durch Schwefelwasserstoffbildung infolge von Fäulnisprozessen in den Zahnfalten. Der Bleisaum liegt im Zahnfleischrand und bildet dort eine blaugraue bis schwärzliche Zone verschiedenster Ausdehnung von kleinsten Stellen, die nur mit der Lupe erkannt werden können, bis zu mehr oder weniger zusammenhängenden, deutlich sichtbaren Streifen. Eine Zahnfleischentzündung kann daher niemals als Bleisaum angesprochen werden, dagegen kann Bleisaum und Zahnfleischentzündung gleichzeitig vorhanden sein. Jedenfalls ist Bleisaum bei X. niemals ärztlich festgestellt worden. Bleisaum ist übrigens nur ein Beweis für Bleiaufnahme in den Körper, nicht für Bleikrankheit.

Kolorit. Das sogenannte typische Bleikolorit ist ein sehr wichtiges Zeichen. Nach meinen Erfahrungen bei recht vielen Bleikranken wird es besonders bei stärker gefährdeten Bleiarbeitern beobachtet. X. hatte nachgewiesenermaßen eine mit sehr geringer Bleigefährdung verbundene Berufstätigkeit ausgeübt und war sehr sauber, so daß diese geringe Bleigefährdung noch von geringerer Bedeutung wurde. Bei X. ist übrigens typisches Bleikolorit nicht festgestellt.

Basophil gekörnte rote Blutkörperchen, besonders in geringer Zahl, sind nicht ein Beweis dafür, daß es sich um Bleischädigung handeln muß. Verschiedenes kann die Ursache dafür sein. Ein sehr bekannter Blutspezialist hat meines Wissens festgestellt, daß z. B. schon das Verzehren von Blutwurst ein Auftreten basophil gekörnter Erythrozyten zur Folge haben kann. Bei einem Bleiarbeiter sind wenige gekörnte Erythrozyten im allgemeinen nur ein Zeichen von Bleiwirkung und können nur bei Vorhandensein anderer objektiver Zeichen diagnostisch für das klinische Gesamtkrankheitsbild verwertet werden.

Porphyrin in vermehrter Menge: Nach meinen Erfahrungen tritt in einem recht hohen Prozentsatz aller Bleikranken vermehrtes Porphyrin als Abbauprodukt von Blutfarbstoff auf. Es ist sogenanntes Koproporphyrin, daß sich vom Uroporphyrin unterscheidet. Da auf Porphyrin in den ersten Zeiten der Erkrankung anscheinend nicht untersucht worden ist, erübrigt sich eine Erörterung dieser Frage.

Auch die von dem behandelnden Arzt in Z. festgestellte mittlere Anämie erscheint mir nicht als sicherer oder wahrscheinlicher Beweis für eine Bleischädigung, ebensowenig die im städtischen Krankenhaus in Z. beobachtete langanhaltende, spastische Kontraktionszone des

Kolons, da Darmsteifungen auch bei vielen anderen Krankheiten des Verdauungskanalns beobachtet werden. — Das Gesamtkrankheitsbild entspricht nicht dem einer Bleikrankheit wie auch die Hamburger innere Klinik und die innere Klinik in Y. angenommen hatten; letztere hat ihre Auffassung dann geändert, auf Grund der Bleiuntersuchungsergebnisse des Blutes und der Ausscheidungen des X.

Ich kann mich auf Grund der Hallenser Untersuchungsergebnisse bei Normalpersonen und an Hand eigener Erfahrungen, da alle Einzelbefunde zur Diagnosenstellung zu einem Gesamtbild vereinigt werden müssen, nicht der Auffassung der inneren Klinik in Y. bei der Beurteilung der einmaligen sehr niedrigen Bleibefunde im Blut und Urin des X. anschließen. Denn wenn schon bei „Normalpersonen“ bei weitem mehr Blei im Blut und Urin gefunden werden kann, erscheint es mir ausgeschlossen, die niedrigen Bleibefunde bei X. als Grundlage für die versicherungsmedizinische Diagnosenstellung Bleifolge zu verwerten. Es spräche der niedrige Bleibefund bei X., wenn tatsächlich andere objektive Befunde der Bleikrankheit bei Krankheitsbeginn vorhanden gewesen wären nicht dagegen, aber unter dem vorliegenden Sachverhalt in keiner Weise dafür.

Die innere Klinik in Y. spricht zum Schluß des Gutachtens vom Februar 1935 auch nur von der Möglichkeit eines Zusammenhangs bei wohlwollender Beurteilung als wahrscheinlich.

Versicherungsmedizinisch ist aber meines Wissens entschieden worden, daß ein Zusammenhang zwischen Berufstätigkeit und Schaden überwiegend wahrscheinlich sein bzw. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit vorliegen muß und so lautet auch das Ersuchen des Oboerversicherungsamts, „ob ein Zusammenhang mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann“.

In dem Ergänzungsgutachten der inneren Klinik in Y. wird die Frage des Schwächegefühls, die X. in seinen Armen gehabt habe, behandelt. Für Bleikrankheit soll nach Teleky Streckerschwäche sehr charakteristisch sein und häufig auftreten. Ich habe mich mit der Frage der Streckerschwäche sehr eingehend befaßt und mit meinem damaligen Mitarbeiter Albrecht sehr zahlreiche ergographische Untersuchungen über Streckerschwäche bei Bleiarbeitern verschiedener Bleigefährdung ausgeführt, außerdem mehrere tausend bleikrankheitsverdächtige Arbeiter in gewöhnlicher Weise auf Streckerschwäche untersucht. Ich bin im Einklang mit anderen Untersuchern zu einem grundsätzlich anderen Ergebnis als Teleky gekommen.

Streckerschwäche kommt sehr selten vor und nach meinen Erfahrungen nur bei Leuten, die stärkerer Bleigefährdung ausgesetzt sind und dann als Vorbote einer Radialislähmung.

Ich vermag mich der Auffassung der inneren Klinik in Y. auf Grund meiner Erfahrung nicht anzuschließen. Ein von einem Kranken angegebenes Schwächegefühl in den Armen ohne ärztlich feststellbare objektive Symptome (Äußerung des behandelnden Arztes vom Februar 1935) kann meiner Auffassung nach beim Fehlen aller sonstigen Erscheinungen einer Bleikrankheit oder Bleibeschädigung keine

Grundlage für die versicherungsmedizinische Diagnose Bleikrankheit oder überwiegende Wahrscheinlichkeit einer Bleikrankheit bilden.

3. *Schlußfolgerung.* Auf Grund der inzwischen angestellten Ermittlungen, insbesondere auf Grund der Bleibefunde im Blut, Urin und Stuhl des X. und meiner eigenen Erfahrungen über Strecker-schwäche und den damit zusammenhängenden Fragen, beantworte ich die mir von dem Oberversicherungsamt gestellte Frage wie folgt: Ein Zusammenhang zwischen Okulomotoriuslähmung des X. und Bleikrankheit als Berufserkrankung ist nach Sachlage versicherungsmedizinisch nicht zu erweisen, auch nicht mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Nachtrag: Nach Mitteilung der Versicherungskommission hat das Oberversicherungsamt die Berufung des X. zurückgewiesen. Rekurs wurde von X. nicht eingelegt; somit wurde die Entscheidung des Oberversicherungsamts rechtskräftig.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. L. Schwarz, Hygienisches Institut, Hamburg 36, Jungiusstr. 1.

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen [Vorstand Prof. Dr. A. M. Marx]
und dem Pharmakologischen [Vorstand Prof. Dr. E. Starkenstein]
Institut der deutschen Universität in Prag.)

Ein Fall von tödlicher Vergiftung mit Trichloräthylen.

Von A. M. Marx und H. Langecker.

Im April v. J. hatten wir Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen und zu begutachten, in welchem zu entscheiden war, ob der während der Arbeit erfolgte plötzliche Tod des in einem großen chemischen Unternehmen beschäftigten etwa 30jähr. Hilfsarbeiters F. M. durch eine Erkrankung oder durch eine Vergiftung mit Trichloräthylen verursacht worden war.

I. Vorgeschichte.

Der Hilfsarbeiter F. M., der seit 3 Monaten im Dienste des Unternehmens stand, war mit dem Arbeiter K. seit 2 Tagen damit beschäftigt, einen zylindrischen Behälter des Fällungsrührwerkes in der Diaphragmen-Elektrolyse, der eine Höhe von 2,50 m und einen Durchmesser von 2,80 m hatte, frisch zu gummieren. Nach Reinigung der zu gummierenden Fläche mit einem Sandstrahlgebläse wurde zwecks späterer Auftragung des Gummifelles zunächst ein Grundanstrich mittels einer Gummilösung angebracht. Die Gummilösung wurde aus einer Gummimischung hergestellt, welche von der I. G. in Leverkusen laufend geliefert wurde, die Bezeichnung Nr. 77 trägt und mittels Trichloräthylens im Verhältnis 1 kg Gummimischung zu 7 kg Tri aufgelöst wird. Beide Arbeiter wurden vor Beginn der Arbeit, die in gleicher Weise bereits 10- bis 12mal ohne geringsten Anstand durchgeführt worden war, genau angewiesen, die Schutzmaßnahmen — Zuführung von Frischluft in den Behälter und Verwendung von Mundstücken mit A-Einsatz der Fa. Degea — während der Arbeit zu benützen. Der Arbeiter K., der seit einem halben Jahre in der Gummierungswerkstätte tätig war, hatte derartige Arbeiten bereits des öfteren anstandslos durchgeführt und beaufsichtigt. Am Unfallstage hatten die beiden Arbeiter seit früh bis 3 Uhr nachmittags gemeinsam gearbeitet und waren um diese Zeit mit dem Anstrich des unteren Sockels beschäftigt, als der Arbeiter K. aus dem Behälter stieg, um neue Gummilösung aus der Werkstätte zu holen. Der Vorschrift entsprechend hatte auch Hilfsarbeiter M. den Behälter mitverlassen. Wie festgestellt wurde,

war er zu einem in der Nähe arbeitenden Kameraden gegangen, hatte ihm eine kurze Weile bei der Arbeit geholfen und war dann wieder in der Richtung gegen den Behälter zurückgegangen. Als der Arbeiter K. nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde mit der Gummilösung zur Arbeitsstätte zurückkehrte und in den Behälter stieg, fand er M. bewußtlos am Boden liegen. Mit Hilfe eines weiteren Kameraden wurde M. sofort an die frische Luft getragen, künstliche Atmung eingeleitet und Analeptica intravenös und intracardial verabreicht, doch gelang es nicht, M. wieder zum Bewußtsein zu bringen.

II. Obduktionsbefund.

Bei der von den zuständigen gerichtsärztlichen Sachverständigen vorgenommenen Sektion wurde nach deren Mitteilung als einziger Befund Hyperämie der Organe und Ecchymosen auf der Lungenoberfläche gefunden. Es konnten jedoch an den Leichenorganen keinerlei krankhafte Veränderungen festgestellt werden, welche den Tod zu erklären geeignet gewesen wären. Das gleiche negative Ergebnis hatte die einige Tage später durch einen von uns (M.) vorgenommene Nachuntersuchung der aufgehobenen Leichenorgane: Lungen, Leber, Niere, Herz, je ein kleines Stück Groß- und Kleinhirn. Auch die am Gerichtlich-medizinischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieser Organe ergab vollkommen normalen Befund.

III. Ergebnis der im Pharmakologischen Institut durch H. Langecker vorgenommenen chemischen Untersuchung.

6 Tage nach dem Unfall wurden Lunge und Blut zur Untersuchung übernommen. Die Lunge (in toto) befand sich in einer wohl verschlossenen Glasstöpselbüchse, bei deren Öffnen sich gegenüber einer normalen Lunge keine Geruchsdifferenz feststellen ließ. Das dunkelrote, lackfarbene Blut befand sich in einer mit Messingdeckel verschlossenen Glasbüchse (sicher kein idealer Verschuß) und zeigte gleichfalls gegenüber frischem Leichenblut keine Geruchsdifferenz. Lunge und Blut reagierten neutral.

Zur Untersuchung wurden 200 g Lunge bzw. 100 g Blut 3 Stunden lang einer Wasserdampfdestillation unterworfen und die Destillate in eisgekühlten Vorlagen aufgefangen, die während der Destillation wiederholt ausgewechselt wurden. In keinem der Destillate trat ein Geruch nach Trichloräthylen auf und ebenso wurde die Beilstein-Reaktion (Chlornachweis mit CuO) vermißt.

In einem unter denselben Bedingungen durchgeführten Kontrollversuch mit 200 g normaler Lunge und 0,3 cm³ Trichloräthylenzusatz trat schon während der ersten Viertelstunde im Destillat ein intensiver Trichloräthylengeruch und auch die Beilsteinsche Reaktion auf; am Ende der ersten Stunde erreichten die Reaktionen das Maximum, am Ende der zweiten Stunde waren die Destillate geruch- und Cl-frei.

3 Proben von 50 g normalen Lungenbreis wurden in kleinen Glasstöpselbüchsen von 100 cm³ Inhalt mit 26 mg, 65 mg und 130 mg

Trichloräthylen eine Minute lang kräftig durchgeschüttelt. Die Probe mit 26 mg (0,52 g/1000) ließ den Geruch gegenüber einer Kontrolle nicht mehr erkennen. Die Probe mit 65 mg (1,5 g/1000) wies den Geruch auf, in der Probe mit 130 mg (2,6 g/1000) war er sehr deutlich.

Die Löslichkeit des Trichloräthylens in Wasser bei Zimmertemperatur liegt etwa bei 2,1 g/1000; eine gesättigte, wäßrige Lösung riecht stark und gibt deutlich die Beilstein-Reaktion; beide Reaktionen sind in der Verdünnung 1:3 noch wahrnehmbar, werden aber in der Verdünnung 1/10 bereits vermißt.

Aus den Versuchen ergibt sich, daß die untersuchten Organe Trichloräthylen in den angeführten Grenzen der Nachweisbarkeit nicht enthielten.

In der Literatur sind 3 Fälle von Trichloräthylenvergiftung beschrieben, in denen der Nachweis im Gehirn (und im Blut) gelang (s. später). In unserem Falle lagen die Bedingungen des Nachweises sehr ungünstig, weil das für die Untersuchung besonders geeignete Organ, das Gehirn, fehlte. Die Lunge ist ja vorwiegend Aufnahme- und Ausscheidungsorgan.

Auf Grund dieser Feststellungen erstattete M. hierauf folgendes

Gutachten

über die Ursache des plötzlichen Todes des Arbeiters F. M.

Als Ursache des Todes des Arbeiters F. M. liegen auf Grund der näheren Umstände, unter welchen der plötzliche Tod eintrat, folgende Möglichkeiten vor:

- A. Eine akute oder chronische Erkrankung,
- B. eine Vergiftung mit Trichloräthylen,
- C. ein Zusammenwirken von Trichloräthylen und Erkrankung.

Ad A.

Bei der von den Gerichtsärzten vorgenommenen gerichtlichen Sektion wurden nach deren Berichte als einzig auffallender Befund kleine Blutaustritte auf der Lungenoberfläche gefunden, jedoch keinerlei krankhafte Organveränderungen, insbesondere keine solchen, welche den Tod zu erklären imstande gewesen wären. Auch die nochmalige Durchsicht der aufgehobenen Leichenorgane (Lungen, Herz, je ein Stück Leber, Nieren und ein kleines Stück Großhirn und Kleinhirn) durch den Begutachter hatte das gleiche negative Ergebnis. Auch die mikroskopische Untersuchung von Teilen dieser Organe ergab vollkommen normale Befunde, insbesondere konnten am Herzmuskel keine Zeichen von Degeneration, akuter oder chronischer Entzündung festgestellt werden.

Dieser negative Organbefund steht vollkommen im Einklang mit dem von dem Arzte des Unternehmens Dr. F. T. bei der Aussprache zwischen Vertretern von der Verwaltung des Unternehmers und dem Gefertigten erstatteten Berichte, daß er bei der vor 3 Monaten gelegentlich der Aufnahme in die Fabrik vorgenommenen Untersuchung

des F. M. keinerlei organische Veränderungen feststellen konnte und auch in der Anamnese von dem Verstorbenen keinerlei Angaben über eine überstandene Erkrankung gemacht wurden. Dr. T. berichtete gelegentlich dieser Aussprache auch, daß der Totenbeschauer ihm die Mitteilung gemacht habe, daß der Tote kurz vor dem Unfalle an einer leichten Grippe erkrankt gewesen sein soll. Obwohl Dr. T. dem Gefertigten später in einem Briefe mitteilte, daß die Mutter des Verstorbenen, von welcher die Information des Totenbeschauers stammte, dieselbe durch ihren Advokaten widerrief und als Mißverständnis darstellte, so wurde doch auf die seinerzeitige Angabe besonders geachtet und der Herzmuskel besonders genau untersucht. Wie bereits erwähnt, fand sich aber weder makroskopisch noch auch mikroskopisch am Herzmuskel eine krankhafte Veränderung.

Auf Grund dieses vollkommen negativen Organbefundes fehlt jeder Anhaltspunkt zu der Annahme, daß F. M. infolge einer organischen Erkrankung eines natürlichen Todes plötzlich gestorben ist.

A d B.

An die Möglichkeit, daß ein Vergiftungstod durch Einatmung von Trichloräthylen vorliegt, mußte mit Rücksicht auf die äußeren Umstände, unter welchen der Tod eingetreten war, gedacht werden. Sicherheit, daß eine akute Tri-Vergiftung die Ursache des Todes gebildet hat, hätte allerdings nur der chemische Nachweis von Tri in den Leichenorganen bringen können. Bei der von Fr. Prof. Langecker vorgenommenen chemischen Untersuchung konnte jedoch in den übergebenen Leichenorganen Trichloräthylen nicht gefunden werden.

Dieser negative Ausfall der chemischen Untersuchung schließt jedoch — wie auch Fr. Langecker in ihrem Gutachten erwähnte, — trotzdem nicht aus, daß eine Tri-Vergiftung die Todesursache gebildet hat. Trichloräthylen wird wegen seiner Affinität zu lipoidreichen Organen ebenso wie viele andere Narcotica besonders ans Gehirn gebunden. In der Literatur sind 3 Fälle von tödlicher Tri-Vergiftung mitgeteilt (Brüning in Fühners Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 2, S. 219, Pfeimbtter ebenda, Bd. 4, S. 5 und Dtsch. Z. f. ger. Med. Bd. 18, S. 339 und Koch Veröffentl. aus der Gewerbe- und Konstitutionspathologie, 1931, H. 32), in welchen das Gift aus dem Gehirne nachgewiesen werden konnte. Das wertvollste Material für die chemische Untersuchung wäre also das Gehirn gewesen, das jedoch bei der Sektion nicht aufgehoben worden war.

Da somit das wichtigste Beweisglied, der chemische Nachweis von Trichloräthylen aus den Leichenteilen, nicht vorliegt, fragt es sich, ob man aus den sonstigen Umständen des Falles berechtigt ist, eine Trichloräthylenvergiftung als Ursache des Todes anzunehmen.

In einer zusammenfassenden Darstellung über die „Gesundheitsschädigungen bei der gewerblichen Vergiftung des Trichloräthylens und die Möglichkeit ihrer Verhütung“ hat Dr. K. Stüber in Bd. II des Archivs für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene (Teleky-Zangger) im ganzen 284 Vergiftungsfälle eigener Beobachtung und

aus der Literatur zusammengestellt, von welchen 202 Fälle akut verliefen, darunter 25 tödlich. Dazu kommen noch die oben bereits erwähnten 3 tödlichen Vergiftungsfälle, so daß sich die Zahl der in der Literatur mitgeteilten tödlichen Fälle auf 28 erhöht. Dadurch ist also erwiesen, daß Trichloräthylen, was nicht allgemein bekannt ist, zu tödlichen Vergiftungen führen kann. In 34 der mitgeteilten Fälle, von welchen 5 tödlich verliefen, entstand die Vergiftung bei Herstellung des Innenanstriches von Gefäßen (Brauerreifässern, Regenbehältern, Wasserbehältern und sonstigen Kesseln) und es wurde bei dieser Entstehungsursache der Vergiftung die höchste Prozentzahl von Todesfällen beobachtet. Von den 28 tödlichen Fällen ist in 19 Fällen der Hergang einigermaßen bekannt. In 12 davon trat der Tod in der Narkose ein. Trichloräthylen ist, wie die Beobachtung am Menschen und auch Tierversuche zeigen, ein schweres Narcoticum: Von den 202 akuten Vergiftungen wurde in 117 Fällen Bewußtlosigkeit beobachtet. Der Tod tritt nach Stüber offenbar ein, wenn Trichloräthylen genügend lang und in genügender Konzentration eingeatmet wird.

Soweit Obduktionsbefunde vorliegen (Straßmann: Ärtzl. Sachv. Ztg. 1931, S. 51, Pfreimbter, Brüning, Koch, Nuck: Ztbl. f. Gewerbehygiene 1929, Bd. XVI, S. 295), zeigten die Organe keine charakteristischen Veränderungen. In zwei Fällen (Brüning und Pfreimbter) wurde von den Obduzenten bei Eröffnung der Schädelhöhle bzw. dem Durchschneiden des Gehirnes ein deutlicher Geruch nach Trichloräthylen (Brüning) bzw. ein chloroformähnlicher Geruch (Pfreimbter) festgestellt. Im vorliegenden Falle haben die Obduzenten keinen auffälligen Geruch wahrgenommen. Man kann häufig bei der Obduktion von tödlichen Fällen mit einem flüchtigen Gift am Gehirn einen deutlichen Geruch nach diesem Gifte erst feststellen, wenn das Gehirn einige Zeit in einem fest verschlossenen Glasgefäß verwahrt wurde, wie auch im Falle Brüning. Durch diesen Vorgang wird dann der charakteristische Geruch des Giftes oft auch in jenen Fällen nachweisbar, in welchen er bei Eröffnung des Schädels und Sektion des Gehirnes zunächst nicht festgestellt werden konnte, in den anderen Fällen aus der Literatur, in welchen über die Obduktionsbefunde von tödlichen Tri-Vergiftungen berichtet wird, ist ebenfalls nichts über einen auffälligen Geruch des Gehirnes erwähnt.

Als mikroskopische Befunde werden Blutaustritte in den Lungen, Ausfüllung der Lungenalveolen mit Blutkörperchen, beginnende Pigmentbildung in den Leberzellen, Fettspeicherung in den Kupfferschen Sternzellen, zellige Infiltrationen der Glissonschen Kapsel angegeben, bisweilen aber fanden sich keinerlei Veränderungen; diese Verschiedenheit in den Befunden erklärt sich offenbar durch die verschiedene lange Dauer der Vergiftung. Im vorliegenden Falle, in welchem die Vergiftung nach den Angaben etwa 30—60 Minuten gedauert haben kann, war von vornherein kaum mit irgendwelchen Veränderungen zu rechnen. In 2 der mitgeteilten tödlichen Fälle wurde in den Luftwegen erbrochener Mageninhalt gefunden. Auch F. M. hat vor dem Tode erbrochen, es fand sich nämlich, wie Dr. T. und der Arbeiter K.

angaben, am Boden des Behälters neben dem bewußtlos liegenden M. erbrochener Mageninhalt.

Wenn nun auch die Art, wie der Tod bei M. eintrat (die tiefe Bewußtlosigkeit, Erbrechen), sowie der bis auf die für einen Tod durch Erstickung sprechenden Blutungen auf der Lungenoberfläche negative Obduktions- und mikroskopische Organbefund mit der Annahme einer Tri-Vergiftung als Todesursache in Einklang stehen, so ist noch die Frage zu erörtern, ob überhaupt die Möglichkeit für eine Tri-Vergiftung, insbesondere eine tödliche Tri-Vergiftung gegeben war.

Nach den von der Verwaltung gepflogenen Erhebungen war F. M. mit K. bereits seit 3 Tagen mit den Gummierungsarbeiten in dem Behälter beschäftigt. Bei der Arbeit waren alle Schutzmaßnahmen in Anwendung gekommen: es war für Zuführung von Frischluft gesorgt, jeder Arbeiter mit einem Mundstück und A-Einsatz versehen und angewiesen, diese Schutzmaßnahmen bei der Arbeit auch zu verwenden. Wie der Mitarbeiter K. angab, war die ganze Zeit über die Druckluftleitung in Tätigkeit, ebenso hatten die Arbeiter auch die Mundstücke bei der Arbeit verwendet. Als K. jedoch bei seiner Rückkehr zur Arbeitsstätte M. bewußtlos am Boden liegen fand, hatte dieser das Mundstück nicht im Munde, sondern am Halse hängen. Ein angestellter Versuch ergab, daß das Mundstück auch bei Eintritt der Bewußtlosigkeit nicht spontan aus dem Munde fallen konnte, woraus zu schließen ist, daß M., als er in den Behälter wieder gestiegen war, das Mundstück nicht mehr in den Mund genommen hat. K. gab weiter an, daß sich M. bei der Arbeit nie über Unwohlsein beklagt hätte, auch nicht am Tage seines Todes. Auch der Arbeiter, dem M., als er während der Arbeitsunterbrechung mit K. aus dem Behälter gestiegen war, eine kurze Weile bei der Arbeit geholfen hatte, hat zu dieser Zeit nichts Auffallendes an M. beobachtet und nicht den Eindruck gehabt, als ob ihm unwohl wäre. K. spürte, als er von seinem Dienstgang in den Behälter wieder zurückkehrte, nur einen ganz schwachen Geruch nach Tri.

Alle diese Angaben scheinen zunächst keine Erklärung für eine Tri-Vergiftung als Todesursache zu bieten. Von besonderer Bedeutung scheint deshalb in dieser Beziehung die Angabe K.s zu sein, die er bei der kommissionellen Besichtigung im Behälter vor dem Gefertigten über die Stellung machte, in welcher er M. auffand und die er durch Demonstration erläuterte. Daraus ging hervor, daß M. unmittelbar neben der Wand des Behälters mit dem Gesichte dieser zugekehrt lag. Berücksichtigt man nun, daß die Arbeiter, wie K. angab, an dem Unglückstage mit dem Anstrich des unteren Sockels des Behälters beschäftigt waren, so könnte diese Tatsache und die Art, wie die Leiche aufgefunden wurde, den Schlüssel für die Erklärung des Falles geben.

Es war nicht festzustellen, warum M. vor Rückkehr seines Arbeitskollegen K. gegen die Vorschrift allein in den Behälter zurückgekehrt war. Die Annahme, um dort eine Zigarette zu rauchen, erscheint durch das Fehlen von Zigarettenasche und eines Zigarettenstummels am Boden des Behälters widerlegt. Viel eher möglich erscheint die

andere Annahme, daß er die Zeit der Arbeitspause zum Ausruhen benützte. Nimmt man nun an, er hat sich zu diesem Zweck auf den Boden gesetzt oder gar gelegt, so kam er dem verflüchtigenden Tri in unmittelbare Nähe; die Durchlüftung des untersten Teiles des Behälters durch den nur bis in seine halbe Höhe reichenden Zuführungsschlauch war sicher eine mangelhafte, dazu kam als wesentliches Moment der Umstand, daß M. das Mundstück nicht in den Mund genommen hatte. Alle diese Ursachen konnten die Voraussetzung geschaffen haben, daß M. das verflüchtigende Tri aus unmittelbarer Nähe und so in der nötigen Konzentration einatmen konnte, um eine tödliche Vergiftung zu erleiden.

Wenn es somit mit Rücksicht auf den negativen Ausfall der chemischen Untersuchung nicht erwiesen werden kann, daß Franz M. an einer Vergiftung mit Tri gestorben ist, so war doch die Möglichkeit für die Entstehung einer solchen Vergiftung unter den besonderen Umständen gegeben.

Ad C.

Wie bereits erwähnt, fanden sich weder bei den makroskopischen noch auch den mikroskopischen Untersuchungen an den Organen Veränderungen, welche auf das Bestehen einer akuten oder chronischen Erkrankung hinweisen würden. Es ergibt sich somit auch kein Anhaltspunkt für die Annahme, daß eine organische Erkrankung für die tödliche Wirkung des eingeatmeten Trichloraethylens mitverantwortlich zu machen wäre. Eine aetiologisch nicht feststellbare Überempfindlichkeit gegen Tri im Sinne einer Idiosynkrasie kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, wobei man jedoch annehmen müßte, daß sich diese nur deshalb früher nicht bemerkbar machte, da M. bei der Arbeit stets das Mundstück getragen hat, während er dies vor dem Unfall zu tun unterließ.

Zusammenfassend läßt sich somit folgendes sagen:

Mit Rücksicht darauf, daß weder anamnestisch eine vor dem Tode bestandene oder einmal durchgemachte Erkrankung festgestellt, noch auch durch die Obduktion und mikroskopische Untersuchung eine akute oder chronische krankhafte Organveränderung nachgewiesen werden konnte, die den Tod aus natürlicher Ursache zu erklären imstande wäre, und insbesondere unter Berücksichtigung der äußeren Umstände, unter welchen der Tod eintrat, ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß F. M. an einer akuten Vergiftung durch Einatmung von Trichloraethylen gestorben ist.

Zu dem Falle noch einige kurze Bemerkungen von prinzipieller Bedeutung. Für den chemischen Nachweis flüchtiger Gifte eignet sich besonders das Gehirn und es ist daher in jedem Falle, in welchem ein solcher Verdacht besteht, das Gehirn in erster Linie für die chemische Untersuchung zu aservieren. Außerdem sei nochmals die Tatsache

betont, daß die Anwesenheit eines flüchtigen Giftes sich häufig durch den Geruch des Gehirns verrät, insbesondere, wenn dieses sofort nach seiner Herausnahme in ein fest verschließbares Gefäß gebracht und dasselbe nach kurzem Stehenlassen geöffnet wird. Wären diese beiden Tatsachen in obigem Falle berücksichtigt worden, hätte der einwandfreie Nachweis einer Trichloräthylen-Vergiftung vielleicht erbracht werden können.

Die Veröffentlichung des im Sommer 1936 bereits zum Drucke eingesandten Berichtes mußte verschoben werden, da der Abschluß des gegen das Unternehmen und den verantwortlichen Arbeitsleiter eingeleiteten Gerichtsverfahrens abgewartet werden mußte. Vor kurzem wurde nun das Strafverfahren eingestellt, da die Erhebungen ergeben hatten, daß alle Vorsichtsmaßnahmen zur Vermeidung einer Vergiftung seitens der verantwortlichen Stellen in Anwendung gekommen und der Unfall nur durch den Leichtsinns des Arbeiters selbst verschuldet worden war. Der sofort nach Entdeckung des Unfalles an den Unfallsort gerufene Polizeiinspektor gab nämlich vor Gericht als Zeuge an, daß er am Boden des Behälters Tabakreste verstreut gefunden hat. Dieser Befund bestätigt somit die Vermutung, daß der Verunfallte gegen die ausdrückliche Anordnung in den Behälter vor Rückkehr seines Mitarbeiters gestiegen war, um dort versteckt zu rauchen. Das von der Mutter des Arbeiters veranlaßte Zivilverfahren auf Auszahlung einer lebenslänglichen Rente endete mit einem Ausgleich, in welchem sich das Unternehmen zur Bezahlung der Gerichtskosten bereit erklärte, womit sich die Klägerin zufrieden gab.

In der Zwischenzeit sind noch mehrere Arbeiten über akute Vergiftungen veröffentlicht worden, von welchen hier nur erwähnt seien: In dieser Sammlung die Mitteilungen von Brednow und von Knorre (A 602), E. Hart Hansen (A 624), Eichert (A 630) und der Sammelbericht von W. E. Engelhardt (C 10), sowie die genaue anatomische und histologische Untersuchung eines Falles von W. Koch in den Veröffentl. aus der Gewebe- und Konstitutionspathologie VII. Bd., 22. Heft. Während Hansen in einem tödlich verlaufenden Falle auch mikroskopisch keine Organschädigungen nachweisen konnte, fand Koch in einem ganz akut verlaufenden Falle Verfettung der Alveolarepithelien, der Endothelzellen der Lungenkapillaren, der Kupfferschen Sternzellen und der Endothelien und Perithelien der Gehirnkapillaren, jedoch nur in der Region des Corpus striatum, welche Veränderungen Koch mit der Vergiftung in ursächlichen Zusammenhang bringt.

Anschriften der Verfasser: Prof. Dr. A. M. Marx, Gerichtl. med. Institut der Deutschen Univers., Prag II, U nemocnice 4. Prof. Dr. Hedwig Langecker, Pharmakolog. Institut der Deutschen Univers., Prag II, Albertov 7.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und experimentelle Therapie der Universität Breslau. Direktor: Prof. Dr. Eichler.)

Selbstmordversuch und beabsichtigte Tötung eines Kindes mit Evipan.

Von Hubert Vollmer.

Die Mitteilung von Péter Varga (1938, S. A. 55) über einen Selbstmordversuch mit 10 Tabletten Evipan gibt Veranlassung, über einen Selbstmordversuch zu berichten, bei dem die doppelte Dosis aufgenommen wurde. Die gleichzeitige Verabfolgung von Evipan an ein Kind führte zu einer Strafsache wegen versuchten Mordes. Nachstehend werden die wesentlichen Punkte aus dem Vergiftungsverlauf, dem während des Ermittlungsverfahrens abgegebenen Gutachten (u. a. chemische Untersuchung der Evipanreste) und der abschließenden Gerichtsverhandlung mitgeteilt.

Vorgeschichte des Gutachtens: Die 23jährige, nach amtsärztlichem Urteil psychisch sehr labile Frau L. faßte am 6. 2. auf Grund von Differenzen mit der Mutter den Entschluß, sich und ihrem 1½jährigen Kind das Leben zu nehmen. Am 7. 2. beschaffte sie sich 20 Tabletten Evipan aus der Apotheke. Gegen Abend versuchte sie 6—8 Tabletten aus einer weiteren, angebrochenen Evipanpackung unter Zusatz von Zucker in Wasser zu lösen und gab dem Kind 2 Teelöffel von der über dem Bodensatz stehenden Flüssigkeit. Erst jetzt im vollen Bewußtsein ihrer Handlung gab Frau L. den Entschluß, das Kind zu töten, auf und verabfolgte diesem Pfefferminztee. Der größte Teil des Inhaltes der Tasse mit dem Evipan wurde verschüttet. Bald danach nahm Frau L. selbst, nunmehr z. T. aus Scham wegen der ursprünglich beabsichtigten Tötung des Kindes, die 20 Tabletten in Wasser aufgeschwemmt aus einer anderen Tasse. Kurze Zeit darauf konnte sie sich auf Aufforderung ihrer Mutter noch zu der verschlossenen Zimmertür schleppen und diese öffnen. Dann fiel sie in tiefen Schlaf. Das Kind, das vor wenigen Minuten noch laut geschrien hatte, wurde ebenfalls schlafend vorgefunden. Beide wurden vom Arzt so-

fort dem nächsten Krankenhaus zugeleitet. Hier war das Kind am Abend des 7. 2. zunächst noch schläfrig, wurde aber ohne therapeutische Maßnahmen bald munter. Frau L. schlief im Krankenhaus 24 Stunden und gab nach dem Aufwachen keine Beschwerden an. Auch hier wurde von einer Behandlung abgesehen. Während des 4tägigen Krankenhausaufenthaltes traten bei Mutter und Kind keine Störungen auf. Daß auch bei der Einlieferung ins Krankenhaus keine ernsteren Symptome vorhanden waren, zeigt die Angabe des leitenden Arztes, es habe zunächst kein Vergiftungsverdacht bestanden.

Der Unterschied gegenüber dem Fall von Varga besteht nur darin, daß es nach der doppelten Dosis und ohne therapeutische Maßnahmen nicht zu schwereren Vergiftungserscheinungen kam.

Untersuchung der Evipanreste: Für die Erstattung des Gutachtens war die Untersuchung der in den Tassen befindlichen Reste erforderlich, die folgendermaßen durchgeführt wurde:

1. Reaktion nach Zwikker in der Ausführung nach Bodendorf¹: Ein Teil des Restes in jeder Tasse wurde mit Methylalkohol erwärmt, das Gemisch filtriert und zum Filtrat eine Lösung von Kobaltnitrat in Methylalkohol und eine Lösung von Kaliumhydroxyd in Methylalkohol gegeben. Es entstand sofort eine rötlichviolette Färbung, die nach einigen Minuten abbläste und verschwand. Da nach den Angaben von Bodendorf mit Äthylalkohol gearbeitet werden soll, hier aber wegen der Lösungsverhältnisse beim Evipan Methylalkohol verwendet werden mußte, wurden Blindversuche mit Methylalkohol, ferner Vergleichsversuche mit Material von einer Evipantablette und mit Veronal vorgenommen. Die Reaktion mit Evipan entsprach der beschriebenen Reaktion des Untersuchungsmaterials und war wie diese von kurzer Dauer im Gegensatz zur Reaktion des Veronals.

2. Reaktion auf N-alkylierte Barbitursäurederivate². 0,1 g Evipan werden mit 1 cm³ n/10 Kalilauge und 5 cm³ Wasser 3 Minuten lang geschüttelt. In je 1 cm³ des Filtrats entsteht beim tropfenweisen Zusetzen von Silbernitrat- oder Sublimatlösung eine weiße Fällung. Beim Zusetzen von 1 cm³ 10proz. Ammoniak löst sich der durch Silbernitrat erzeugte Niederschlag, während der Sublimatniederschlag unverändert bleibt. Diese Probe war mit den Resten aus beiden Tassen positiv. Auch hier wurden Kontrollversuche angesetzt. Die Reak-

¹ Ausgeführt nach Ekkert: Erkennung organischer Verbindungen, im besonderen von Arzneimitteln, Stuttgart 1933, S. 48.

² Herrn Prof. Weese danken wir für die Angabe dieser Reaktion.

tion wurde auch mit Eunarcon erhalten, während Veronal ganz anders reagierte.

3. Nachdem durch 1. und 2. die Anwesenheit von Evipan sehr wahrscheinlich geworden war, ergab die Schmelzbestimmung eindeutig das Vorhandensein von Evipan. Der Schmelzpunkt lag bei 144—145°. Im allgemeinen wird als Schmelzpunkt des Evipans 146° angegeben, doch finden sich in der Literatur auch niedrigere Werte. Eine weitgehende Reinigung war aus Materialmangel nicht möglich.

Gutachten (auszugsweise): Es handelt sich im wesentlichen um folgende Fragen:

1. Ist Evipan überhaupt und wenn ja, in welchen Dosen, zur Tötung eines Kindes geeignet?

2. Handelt es sich bei den in den Tassen enthaltenen Resten tatsächlich um Evipan? Diese Frage wurde später hinsichtlich der möglichen Anwesenheit anderer Gifte ergänzt.

3. Ist Evipan frei verkäuflich?

Zu 1. Das Evipan gilt nach den bisherigen Erfahrungen als wenig giftiges Schlafmittel, doch ist es in genügend großer Menge wie jedes andere Schlafmittel zur Tötung eines Kindes geeignet. Über die zur Tötung eines 1½-jährigen Kindes erforderlichen Dosen kann keine Aussage gemacht werden. Es liegen nicht einmal für den Erwachsenen Angaben über sicher schädliche bzw. tödliche Dosen vor. Die Erfahrungen aus der Verwendung des Evipannatriums als Narkosemittel können nicht herangezogen werden, da es sich um eine ganz andere Art der Zuführung handelt. Wichtig ist aus dieser Verwendung, daß über sehr langdauernde Unruhe bei Kindern berichtet wird¹, so daß schon deswegen Erfahrungen beim Erwachsenen für die Beurteilung der Wirkung auf Kinder nicht zugrunde gelegt werden können².

Für die vorliegende Sachlage wird ausgeführt, daß das Kind nur geringfügige Evipanmengen erhalten haben kann, und zwar 1. wegen der geringen Wasserlöslichkeit des Evipans³, 2. weil in der fraglichen Tasse noch ein etwas größerer Rest vorhanden und nach den Spuren an der Außenseite der Tasse beträchtliche Mengen verschüttet waren und 3. wegen des Ausbleibens einer nennenswerten Evipanwirkung.

Zu 2. wird zunächst über die Identifizierung des Evipans berichtet. Die Möglichkeit des Vorliegens anderer Medikamente oder Gifte

¹ V o ß: Dtsch. med. Wschr. 1933, S. 953.

² In Rattenversuchen von Vollmer: Aep. 175, 424 (1934); waren junge Tiere etwas empfindlicher als alte.

³ W e e s e: Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 1205.

neben dem Evipan wird aus dem Vergiftungsverlauf und dem Ergebnis der chemischen und mikroskopischen Untersuchung abgelehnt.

Zu 3. Evipan ist nicht rezeptpflichtig.

Verhandlung: Während der Verhandlung ergab sich eine Unklarheit aus den Aussagen der Frau L. während der ersten Vernehmung, die am 9. 2. vormittags im Krankenhaus, also etwa 40 Stunden nach Aufnahme der 20 Evipantabletten erfolgt war. Dazu führte Verf. als Sachverständiger aus, daß in dem von Varga beschriebenen Vergiftungsfall nach 10 Tabletten trotz therapeutischer Maßnahmen die Schläfrigkeit erst am dritten Tage verschwand, dementsprechend hier die Möglichkeit der Evipanwirkung zur Zeit der Vernehmung durchaus gegeben sei.

Es erfolgte Freispruch aus verschiedenen Gründen, u. a. nach § 46, 1 StrGB. (Rücktritt von der Tat) und nach § 52, 2, StrGB. (Selbstmordversuch der Frau L.; ferner amtsärztliches Urteil).

Anschrift des Verfassers: Doz. Dr. Hubert Vollmer, Breslau 16, Auenstr. 2. Institut für Pharmakologie und exp. Therapie der Universität.

(Aus der II. med. Universitätsklinik München. Direktor: Prof. Dr.
A. Schittenhelm.)

Fragliche chronische Blei-Vergiftung durch eingehüllte Schrotkugeln.
Von Harald Taeger.

Das Gutachten soll sich darüber äußern, ob Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bleivergiftung zu finden sind, welche durch die im rechten Bein des M. liegenden Schrote verursacht, die von nervenfach-ärztlicher Seite erhobenen geringen Abweichungen von der Norm erklären könnte. Auch sollen wir uns zu der Frage äußern, ob durch die im rechten Bein befindlichen Schrote in Zukunft die Gefahr besteht, daß bei M. eine Bleivergiftung auftritt.

Familienvorgeschichte.

Die Mutter des M. starb mit 52 Jahren an einer Lungenentzündung. Der Vater lebe noch und sei gesund. Er sei verheiratet, seine Frau und seine zwei Kinder lebten und seien gesund. Krebs, Tuberkulose, Geistes- und Nervenkrankheiten seien in seiner Familie nicht bekannt.

Eigene Vorgeschichte.

An Kinderkrankheiten kann sich M. nicht erinnern. Er sei überhaupt niemals krank gewesen bis zu seinem Unfall am 8. 11. 1937. An diesem Tage habe eine Treibjagd auf Hasen stattgefunden. Dabei sei er von einem Schützen mit Schrot in das rechte Bein geschossen worden. Bei dem Versuch, einen dicht an ihm vorbeilaufenden Hasen zu treffen, habe ein anderer Jagdteilnehmer ihn verletzt. Er habe von dem Schuß nichts gemerkt, da er gleich umgefallen sei. Er sei sofort zu einem Arzt gefahren worden, der ihm eine Tetanusinjektion gegeben habe. Die weitere Behandlung sei zu Hause erfolgt. Die Wunden, die Stoffetzen usw. enthielten, seien innerhalb von drei Wochen zugeheilt, ohne stark zu sezernieren. Er habe gleich nach seiner Heilung versucht, zu gehen, was ihm aber infolge starker Schmerzen nicht möglich gewesen sei. M. hat in seinem rechten Bein 18 Einschüsse. Der Schrot soll 98% reines Hüttenblei enthalten.

Wasserlassen, Stuhlgang o. B. Geschlechtskrankheiten werden verneint.

Jetzige Beschwerden.

Dauernd Schmerzen in dem verletzten Bein, sowohl in Ruhe wie bei Bewegung. Es handle sich dabei um ein schmerzendes Kältegefühl. Bei Belastung des Fußes habe er unterhalb der Kniescheibe und am medialen Rand des Gelenkes starke Schmerzen. Weiterhin habe er Sehbeschwerden. Das anvisierte Ziel flimmere. In letzter Zeit Brechreiz, aber keine Appetitlosigkeit.

Untersuchungsbefund.

168 cm größer, 73,5 kg schwerer Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein typisches Bleikolorit. Gut entwickeltes Fettpolster, kräftig entwickelte Muskulatur. Keine Ödeme, keine Exantheme.

Temperatur rektal zwischen 36,4 und 37,2° C., normal.

Schädel: Normal konfiguriert. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, keine Druckempfindlichkeit der typischen Nervenaustrittspunkte. Gesichtshaut gut durchblutet, Lippen rot, nicht cyanotisch. Mundschleimhaut gut durchblutet. Zunge feucht, rot, wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Gebiß in Ordnung. Kein Bleisaum feststellbar. Gaumenmandeln nicht vergrößert, wie die Rachenhinterwand nicht gerötet. Das Zäpfchen hängt gerade herab.

Hals: In allen Richtungen aktiv und passiv frei beweglich. In den Kieferwinkeln und am Nacken keine verhärteten Drüsen tastbar. Schilddrüse nicht vergrößert.

Brustkorb: Kräftig entwickelt, symmetrisch gebaut. Seitengleiche, ausgiebige Atembewegungen.

Lungen: Vordere Lungen/Lebergrenze in Höhe der 6. Rippe, gut verschieblich. Hintere Lungengrenzen in Höhe des 10. Brustwirbeldornfortsatzes, gut verschieblich. Über allen Lungenabschnitten lauter, heller Klopfeschall, reines Bläschenatmen.

Herz: Der rechte Herzrand überschreitet den rechten Brustbeinrand nicht. Obere Grenze in Höhe des Unterrandes der 3. Rippe. Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum, nicht hebend, nicht schleudernd, innerhalb der Mittelschlüsselbeinlinie. Gefäßband nicht verbreitert. Herzaktion regelmäßig, Töne kräftig und rein. Puls in Ruhe um 70/Min. Gefäßrohr weich, gut gefüllt. Blutdruck 115/95 mm Hg. nach Riva Rocci.

Leib: Bauchdecken weich, gut eindrückbar. Leber und Milz nicht fühlbar, nicht vergrößert. Untere Nierenpole nicht druckschmerzhaft. Leib nirgends druckempfindlich. Im Verlauf des Colon keine Darmsteifungen tastbar, keine Druckschmerzhaftigkeit. Keine Brüche. Genitale äußerlich o. B. Aus der Harnröhre läßt sich kein Sekret ausdrücken. In der Leistenbeuge beiderseits einige weiche, bis erbsengroße, auf der Unterlage und unter der Haut gut verschiebliche Leistendrüsen.

Gliedmaßen und Knochengerüst: s. Chirurgisches Gutachten.

Zentralnervensystem: Pupillen rund, rechts = links, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Cornealreflex rechts = links positiv. Moebius, Graefe, Stellwag recht = links neg. Kein Lidflattern. Gesichtsnerv (Blasen, Lachen, Pfeifen, Zähnezeigen, Stirnrunzeln) rechts = links intakt mit Ausnahme einer Schwäche im rechten Mundfacialis. Bizeps-, Trizeps-, Radiusperiostreflex rechts = links schwach pos. Bauchdeckenreflex, Hodenheberreflex rechts = links schwach pos., Kniesehnen- und Achillessehnenreflex rechts = links schwach positiv. Keine Fuß- oder Kniesehnenkloni. Keine Streckerschwäche an Armen und Beinen. Romberg negativ. Lasègue beiderseits (+), rechts mehr als links. Gordon, Oppenheim, Babinski, Rossolimo rechts = links negativ. Keine Adiadochokinese. Kein Zittern der gespreizten Finger.

Oberflächensensibilität: Spitz und stumpf, leichte Berührung werden über allen Abschnitten des Körpers deutlich und in normaler Stärke empfunden. Im rechten Bein Hyperästhesie leichten Grades.

Tiefensensibilität: Knie-Hacken- und Zeigefinger-Nasenversuch rechts = links sicher. Lagesinn der Zehen rechts = links intakt.

Psychisches Verhalten: Etwas klagsam. M. ist zeitlich und örtlich gut orientiert. Keine merkbare Gedächtnisschwäche. Merkfähigkeit für vier- bis sechsstellige Zahlenfolgen nicht herabgesetzt. Keine Schwierigkeiten beim Nachsprechen schwieriger Wortbildungen. M. vermag leichte Rechenaufgaben ohne weiteres im Kopf zu lösen.

Sonstige Untersuchungsbefunde:

Wassermannsche Reaktion im Blut: negativ.

Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 4:8 mm nach 1:2 Stunden (Westergreen).

Blutbild: Hämoglobin 105%, Erythrocyten 4,9 Mill., Färbeindex 1,03, Leukocyten 6750. 50% Segmentkernige, 40% Lymphocyten, 2% Eosinophile, 6% Monocyten, 2% Basophile. Keine basophil punktierten Erythrocyten.

Urin: Reaktion sauer, Farbe gelblich-trüb. Eiweiß (+). Zucker negativ. Urobilin, Bilirubin und Porphyrin neg. Urobilinogen nicht vermehrt. Im Sediment massenhaft Leukocyten und Epithelien. Urinaussaaten steril. Vom 12. bis 18. 5. einschließlich wurde M. mit einer hinsichtlich ihrer mineralischen Zusammensetzung genau definierten Kost ernährt. Die gesamte Flüssigkeit einschließlich des Kochwassers wurde als bidest. bleifreies Wasser verabreicht. Die Kost war ausgesprochen calciumarm. Ihre mineralische Zusammensetzung geht aus der nachfolgenden Tabelle hervor:

Datum	K ₂ O mg	Na ₂ O mg	CaO mg	P ₂ O ₅ mg	Cl mg
12. 5. . . .	3706	1345	255	2964	1423
13. 5. . . .	3023	1553	222	3629	1632
14. 5. . . .	3773	2995	272	2693	3495
15. 5. . . .	2008	3733	177	2506	3878
16. 5. . . .	3047	3752	345	2468	3878
17. 5. . . .	3663	3897	245	2366	4126
18. 5. . . .	2236	1144	178	1753	1147

Am 15. 5. erhielt M. 1000 cm³ Phosphorlimonade, die 20,0 Ac. phosphor. DAB 6 enthielt, um Blei zu mobilisieren.

Bleiausscheidung und Blutbleispiegel.

Datum	Ausgeschieden Urin		Stuhl γ tgl.	Blut Pb γ %
	γ Pb/l	γ Pb in der Tagesmenge		
12. 5.	15	29	220	50
13. 5.	19	30	78	—
14. 5.	43	54	105	—
15. 5.	21	29	95	—
16. 5.	4	3	60	99
17. 5.	42	62	110	—
18. 5.	36	24	61	—

Insgesamt hat M. in der Versuchszeit 231 γ Pb im Urin und 729 γ Pb im Stuhl, insgesamt also 960 γ Pb ausgeschieden.

Beurteilung.

Es handelt sich um einen 34jährigen Mann, bei dem bei der internen Untersuchung außer ganz geringen, vieldeutigen neurologischen Symptomen (Lasègue beiderseits schwach positiv, leichte Schwäche im rechten Mundfacialis, sowie eine geringe Hyperästhesie des rechten Beines) lediglich im Urinsediment reichlich Leukocyten festzustellen waren, die wohl am ehesten als Ausdruck einer geringen Blasen-

entzündung aufgefaßt werden könnten. Typische Zeichen für das Bestehen einer Bleivergiftung — Blutarmut, basophile Punktierung roter Blutkörperchen, Lähmungen der Streckermuskulatur der Arme und Beine, Händezittern, ausgesprochene Magen-Darmkoliken, chronische Verstopfung, Porphyrinausscheidung im Urin, Bleikolorit und Bleisaum — waren nicht festzustellen. Die Mengen Blei, die vom 12 bis 18. 5. unter sehr scharf definierten Diätverhältnissen ausgeschieden wurden, liegen völlig im Bereich der Norm. Selbst nach dem Mobilisierungsversuch erreichten die Werte in Stuhl, Blut und Urin noch nicht die obere Grenze der Norm. Hiernach läßt sich mit Sicherheit aussagen, daß die bei M. nachweisbaren neurologischen Symptome einer Bleiintoxikation nicht zugeordnet werden können. Was nun überhaupt die Frage der Entstehung einer chronischen Bleivergiftung durch Steckschüsse betrifft, so ist hierzu folgendes zu sagen: Bei kritischer Würdigung der in der Literatur berichteten Fälle (E. Leschke, Die wichtigsten Vergiftungen, München 1933, S. 10 ff.; L. Lewin, Arch. f. klin. Chir. Bd. 94, 1911; Neisser, Münch. med. Wo. Bd. 1917, S. 233; Bonhoff, Bruhns Beiträge Chir. Bd. 126, 324, 1922; Klein, Arch. Psych. Bd. 94, 128, 1931; P. Schmidt und F. Weyrauch, Die Diagnostik der Bleivergiftung im Lichte moderner Forschung, S. 63, Verl. F. Fischer, Jena 1933; Fühner-Wielands Sammlung v. Vergiftung. Bd. 1, Nr. B 4 S. B 21, 1930; ebenda Bd. 3 Nr. B 26 und Nr. B 29 S. B 19; F. Weyrauch, Dtsch. med. Wo. 1932 Nr. 23; G. F. Haemisch, Fortschr. d. Röntgenstrahlen Bd. 53, 484, 1936; E. Rutishauser, Virch. Arch. Bd. 297, 119, 1936) ist festzustellen, daß nur in den seltensten Fällen mit wirklicher Sicherheit ein Zusammenhang zwischen im Körper steckenden Bleistücken und einer dadurch aufgetretenen Bleivergiftung angenommen werden kann. Am glaubwürdigsten erscheinen noch die nach Einschuß von Schrotten berichteten Fälle von Bleivergiftung, denn die Möglichkeit und Größe der Bleiresorption ist zweifellos von der Größe der Oberfläche der eingedrungenen Bleiprojektile abhängig (vgl. hierzu auch L. Lewin, l. c. S. 16/17 und J. C. Aub, L. T. Fairhall, A. S. Minot und P. Reznikoff: Lead Poisoning, Med. Monographs Vol. 7, Baltimore 1926, The Williams and Wilkins Comp.). Diese ist naturgemäß bei feinem Schrot am größten, bei einzelnen großen Bleikugeln am geringsten. Die Durchblutung des die eingedrungenen Projektile umgebenden Gewebes ist für die Möglichkeit und Größe einer Bleiresorption von erheblicher Bedeutung. Schrote, die in den Körper eindringen, werden, wie andere Fremdkörper auch, durch den Abwehrmechanismus

des Körpers von Narbengewebe eingeschlossen (narbige Organisation). Dieses wird mit zunehmendem Abstand vom Zeitpunkt der Verletzung erfahrungsgemäß immer gefäßärmer. Außerdem überzieht sich die Oberfläche derartiger Schrotkugeln innerhalb des Körpers allmählich infolge der Berührung mit dem Gewebssaft mit einer Carbonat-Phosphatschicht, welche wegen der ihr eigenen Schwerlöslichkeit die Möglichkeit der Lösung von Blei und seine Verschleppung in den Körper stark herabgesetzt. Die Chancen, daß metallisches Blei, in schädlichen Mengen durch die Gewebsflüssigkeit aufgenommen, den Zellen des Körpers zugeführt wird und in anderen Geweben zur Wirkung kommt, sind einleuchtenderweise unmittelbar nach der Verletzung am größten. Sie werden mit zunehmendem Zeitabstand vom Zeitpunkt der Verletzung immer geringer, wenigstens wenn das bzw. die Projektil(e) an Ort und Stelle liegen bleiben und nicht der ihnen eigenen Schwere folgend absinken und mit immer neuen Gewebspartien in Berührung kommen oder aber in Knochenhöhlen liegen bleiben, wo dann durch Einschmelzungen eine dauernde Lösung von Blei möglich ist (vgl. hierzu die Fälle von Haemisch). Am ehesten wären also Bleisymptome schon sehr bald nach der Verletzung zu erwarten. Eine Bleiresorption ist auch in den Fällen wahrscheinlicher, in denen in unmittelbarer Nähe der eingedrungenen Projektil(e) Zeichen eines erhöhten Gewebserfalls durch entzündliche Prozesse, Gewebsinfiltrationen usw. festzustellen sind.

Für den vorliegenden Fall wäre aus diesen Ausführungen folgendes zu entnehmen: Bei M. stecken im rechten Bein röntgenologisch nachweisbar 23 Schrotkugeln von 3 mm Durchmesser, die, wie sich rechnerisch ergibt, eine wirksame Oberfläche von ca. 6,5 qcm besitzen. Am 19. 5. früh wurde von der Chirurgischen Klinik auf unseren Wunsch hin eine an der rechten Wade dicht unter der Haut sitzende Schrotkugel entfernt. Ihre Oberfläche war blank und glatt, die chemische Untersuchung ergab in Übereinstimmung mit dem uns vom Rechtsanwalt des M. mitgeteilten Befund der Versuchsanstalt für Handfeuerwaffen in Berlin-Wannsee, daß es sich um eine aus nahezu reinem Blei bestehende Schrotkugel handelt. Da ein Phosphatniederschlag an der Kugeloberfläche noch nicht festzustellen war, ist die Möglichkeit einer Bleiresorption ins Gewebe gegeben. Entzündliche Veränderungen gröberer Art sind röntgenologisch nicht festzustellen, nach dem Ausfall des Blutbildes und der völlig normalen Blutkörperchen senkungsgeschwindigkeit auch nicht anzunehmen. Trotz dieser außerordentlich günstigen Bedingungen, die eine Bleiresorption mög-

lich erscheinen lassen, wurden von M., wie schon oben bemerkt, in der Zeit vom 12. bis 18. 5. durchaus normale Bleimengen ausgeschieden. Wir verfügen aus den letzten Jahren über eine Reihe bisher noch unpublizierter Versuche, die unter ganz identischen Versuchsbedingungen an in München lebenden gesunden Normalpersonen, Bleiverdächtigen und Bleikranken angestellt wurden. Ein Vergleich des an M. gewonnenen Ergebnisses zeigt, daß die von ihm ausgeschiedenen Bleimengen im Verhältnis zu den vom Gesunden ausgeschiedenen sogar als niedrig zu bezeichnen sind. Hieraus läßt sich mit Sicherheit schließen, daß trotz günstigster Bedingungen für eine Bleiresorption eine solche bei M. nicht stattgefunden haben kann. Bei dem Mobilisierungsversuch mit Phosphorsäure wäre zu erwarten gewesen, daß genau wie beim Normalen, eine Ausschüttung von sog. Depotblei stattgefunden hätte, die erfahrungsgemäß um so ausgeprägter ist, je mehr Blei im Laufe des Lebens zu irgendeiner Zeit in die Körperdepots gelangt ist. Eine vermehrte Bleiaufnahme hat bei M. mithin niemals stattgefunden.

Was die Frage betrifft, ob in Zukunft für M. die Gefahr einer Bleivergiftung durch die in seinem rechten Bein befindlichen Schrotkugeln besteht, so ist folgendes zu sagen: Nach unseren obigen Ausführungen wird die Gefahr grundsätzlich mit zunehmendem Zeitabstand vom Zeitpunkt der Verletzung geringer, vorausgesetzt, daß die Projektile an ihrem jetzigen Ort verbleiben. Etwas anderes ist es, wenn die Kugeln zu wandern beginnen (vgl. oben!) oder aber Gewebsreaktionen (entzündliche Infiltration) in unmittelbarer Nähe der Kugeln auftreten sollten. Dann wäre wieder verstärkt die Möglichkeit einer Bleiresorption gegeben. Inwieweit die Gefahr einer Wanderung der Kugeln bzw. des Entstehens von Gewebsreaktionen in unmittelbarer Umgebung gegeben sind, muß von chirurgischer Seite entschieden werden, wenngleich uns scheint, daß nach dem Ergebnis von Bonhoff (l. c.) diese Vorgänge äußerst selten sind.

Zusammenfassend kommen wir zu folgender

Beurteilung.

Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bleivergiftung oder auch nur für eine frühere vermehrte Aufnahme von Blei sind bei M. nicht zu finden. Die geringen neurologischen Abweichungen von der Norm können einer Bleivergiftung bzw. einer vermehrten Bleiaufnahme nicht zur Last gelegt werden. Für sie müssen andere Ursachen gesucht werden. Zum Teil dürften sie unmittelbar als Verletzungsfolgen anzusehen sein (Hyperästhesie am rechten Bein, positiver Lasègue, Druck-

schmerzhaftigkeit der Tibialis). Was die Frage betrifft, ob durch die im Bein des M. befindlichen Schrotkugeln eine Bleivergiftung in Zukunft verursacht werden kann, so ist diese Möglichkeit unter gewissen Umständen zuzugeben.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. habil. H. Taeger, II. Med. Universitätsklinik, München 2 SW, Ziemßenstr. 1 a.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und experimentelle Therapie der Universität Breslau. Direktor: Prof. Dr. O. Eichler.)

Über die Eignung von Gartenraute, Zimt und einigen anderen pflanzlichen Materialien als Abortiva.

Von Hubert Vollmer.

Neben mechanischen Abtreibungsversuchen spielt die Anwendung von Abtreibungsmitteln oder angeblichen Abtreibungsmitteln anscheinend auch heute noch eine erhebliche Rolle¹. Bei manchen Materialien (Bleiglätte, Apiol, thujonhaltige Pflanzen u. a.) sind die Verhältnisse weitgehend geklärt. Bei sehr vielen anderen, namentlich pflanzlichen „Abortiva“ ist die Beurteilung der Eignung als Abtreibungsmittel für den Gutachter schwierig, weil sehr wenig verwertbares Material vorliegt. Mitteilung der sicher mancherorts vorhandenen Erfahrungen scheint wünschenswert. Das nachstehende Gutachten und seine Vorgeschichte werden weiterhin deswegen mitgeteilt, weil es sich um eine medikamentöse Abtreibung handelt, bei der toxische Allgemeinerscheinungen nicht auftraten.

Vorgeschichte: Ein mehrfach, darunter einschlägig vorbe-straffter Heilkundiger, gegen den ein weiteres Verfahren wegen Abtreibung schwebt, unternahm an einem 16jährigen Mädchen einen mechanischen Abtreibungsversuch. 2 Tage darauf traten Blutungen ein, die aber rasch wieder aufhörten. Daraufhin verordnete ihr der Heilkundige 3—4mal (angeblich homöopathische) Tropfen und etwa 2 Wochen nach dem erfolglosen Eingriff ein Präparat, von dem sie 2 Tage lang 3mal täglich 3 Kapseln einnehmen sollte. Dieses Präparat wurde durch Zeugenvernehmung eindeutig als „Dimenal-verstärkt“ ermittelt. Am Tage nach dem Einnehmen des Mittels kam es zum Abgang einer 25 cm langen Frucht. Allgemeine Gesundheitsstörungen bestanden nicht. Nach ärztlicher Aussage waren keine Anzeichen für einen Eingriff vorhanden.

¹ Z. B. Samml. v. Vergiftungsf., Bd. 1; S. A. 7 (Nitrobenzol). Bd. 2; S. B. 35 (Anthemis nobilis, Apiol). Bd. 4; S. A. 125. S. A. 129, Bd. 5; S. C. Bd. 8; S. A. 207 (Apiol), Bd. 2; S. A. 97, Bd. 5; S. A. 31, Bd. 8; S. A. 131 (Bleiglätte), Bd. 3; S. A. 89, S. A. 91 (Thuja), Bd. 4; S. A. 93, S. A. 95 (Kaliumchlorat), Bd. 4; S. A. 119 (Safran), Bd. 6; S. B. 33 (Chinin), Bd. 7, S. B. 23 (Folia Tanacetii, Ovo-Transannon), Bd. 8; S. A. 63 (Strychnin).

In dem Strafverfahren wurde zunächst ein gerichtsarztliches Gutachten eingeholt. Aus diesem wurde dem späteren eigenen Gutachten (s. u.) die Charakterisierung des Mittels zugrunde gelegt. Es handelt sich um Packungen mit 40 Kapseln Inhalt und der Aufschrift: „Dimenal. Bestandteile: Rut. grav. Citr. Cinnam. Ceylan. Succ. Sed. Caryoph. Anwendung: Wenn nicht anders verordnet, 3mal täglich je 2 Kapseln mit Wasser zu nehmen. Verstärkt“.

Die je 0,4 Gramm wiegenden Kapseln sind mit einer trüben, dicklichen Flüssigkeit gefüllt, die nach Zimt riecht und sehr bitter schmeckt. Eine Probe auf Chinin war negativ. Die Flüssigkeit ließ bei mikroskopischer Untersuchung keine charakteristischen Pflanzenelemente erkennen, enthielt aber zahlreiche spießförmige Kristalle (Raphiden), wie sie beim Mauerpfeffer bekannt sind.

Das Gutachten kommt zu dem Ergebnis, daß das fragliche Mittel in hinreichender Dosierung als Abtreibungsmittel geeignet und bei der angewendeten Dosierung der Erfolg einleuchtend ist. Dabei wird auf die Verwendung der Raute als Abtreibungsmittel, die wehenverstärkende Wirkung des Zimtes und die lokale Reizwirkung des Mauerpfeffers hingewiesen und eine emmenagoge Wirkung der Gewürznelken für möglich gehalten.

Während des Verfahrens wurde von anderer Seite eine derartige Wirkung des Dimenal als unmöglich bezeichnet. Verf. gab daraufhin das nachstehend in seinen wesentlichen Punkten mitgeteilte Gutachten ab.

Gutachten.

Es soll die Frage entschieden werden, ob und in welchen Mengen eingenommen das Präparat „Dimenal-verstärkt“ als Abtreibungsmittel geeignet ist.

I. Es ist zunächst die Frage zu erörtern, ob die einzelnen, zur Herstellung des Mittels¹ verwendeten Pflanzen zu Abtreibungszwecken geeignet sind.

1. Ruta graveolens; Gartenraute.

Diese Pflanze ist als Abtreibungsmittel allgemein bekannt. Entsprechende Hinweise finden sich in den verschiedensten Werken der neueren Heilpflanzenliteratur². Außerdem zeigt die Literatur, daß die Gartenraute auch therapeutisch als Emmenagogum verwendet wird. Die Anwendung der Pflanze als Abortivum ist auch in anderen Ländern, z. B. Frankreich, Türkei, Indien bekannt und läßt sich eindeutig

¹ Angaben über Dimenal waren in Gehes Codex, Riedels Mentor, im Preisverzeichnis von Fertigarzneien (rote Liste) und in Preislisten der Apotheken nicht aufzufinden.

² Beispielsweise in den bekannten Büchern von Schulz, Kroeber, Bohn, Ripperger und Madaus, in der Physiopharmakognosie von Wasicky, bei Arends: Volkstümliche Anwendung der einheimischen Arzneipflanzen und in der homöopathischen Literatur bei Schmidt: Lehrbuch der homöopathischen Arzneimittellehre.

bis ins Altertum zurückverfolgen¹. Berichte über erfolgreiche Abtreibungen mit Gartenraute finden sich bei H él ie². Wegen der Analogie zum vorliegenden Fall sei erwähnt, daß bei 2 von 3 Berichten der Erfolg am Tage nach dem Einnehmen eintrat.

Von den Inhaltstoffen der Gartenraute ist das ätherische Öl für die Wirkung verantwortlich zu machen. Welche Bedeutung ätherische Öle bei den Abtreibungsmitteln besitzen, zeigt folgende Tatsache. Von 36 Pflanzen, für die Geßner³ Verwendung als Abortivum angibt, gehören 23 zu denjenigen, deren Hauptwirkstoffe ätherische Öle sind. Unter ihnen finden sich die bekanntesten pflanzlichen Abtreibungsmittel. Die Wirkung der ätherischen Öle wie auch mancher anderer volkstümlicher Abtreibungsmittel wird darauf zurückgeführt, daß es zu Entzündungsvorgängen vor allem im Darmkanal kommt und damit zu Blutfülle in den Beckenorganen, zu Kontraktionen der Gebärmutter und u. U. zum Abort. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß im Vergiftungsbild der Gartenraute Magen-Darmstörungen eine erhebliche Rolle spielen⁴.

Auf Grund der vorliegenden Berichte, der verbreiteten volkstümlichen Anwendung als Abortivum in alter und neuer Zeit und des Gehaltes an ätherischem Öl ist somit *Ruta graveolens* zweifellos zu den wirksamen Abtreibungsmitteln zu rechnen.

2. *Cinnamomum ceylanicum*; Ceylonzimt.

Auch über die Verwendung des Zimtes als Abortivum liegen Angaben aus verschiedenen Zeiten vor (z. B. bei Avicenna um 1000 und von Rößlin 1512). Weiterhin wird über entsprechende Anwendung in Thüringen in neuerer Zeit berichtet. Zubereitungen des Zimtes werden gelegentlich als Uterusmittel therapeutisch angewendet. (S. arch⁵ S. 4). In der älteren Literatur⁶ wird eine erregende Wirkung auf den Uterus und eine Förderung der Darmbewegungen angegeben. Beweisende Berichte über erfolgreiche Abtreibungsversuche sind aber nicht aufzufinden. Im Gegenteil schildert Mittenzweig⁶ erfolglose Anwendungen. Auch der Zimt enthält ätherisches Öl, eine Tatsache, die im Zusammenhang mit der geschilderten Anwendung Beachtung verdient.

Man wird also auch beim Zimt eine Wirkung als Abtreibungsmittel durchaus für möglich halten müssen.

3. *Caryophylli*; Gewürznelken.

Die Gewürznelken sind eine Droge mit erheblichen Mengen (um 16%) ätherischen Öls, über deren Verwendung als Abtreibungsmittel oder Anwendung als Emmenagogum nichts bekannt ist. Der Gehalt an ätherischem Öl kann als alleiniges Argument nicht verwendet wer-

¹ Lewin: Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel; 4. Aufl. Berlin 1925.

² H él ie: Ann. de Hygiène publ. 20, 180; 1838.

³ Geßner: Die Gift- und Arzneipflanzen von Mitteleuropa. Heidelberg 1931.

⁴ Kobert: Lehrbuch der Intoxikationen, 1906, S. 530.

⁵ Clarus: Handb. der spez. Arzneiverordnungslehre 1860, S. 1123.

⁶ Mittenzweig: Allg. med. Zentralztg. 1895, S. 446.

den, da die ätherischen Öle chemisch sehr verschieden zusammengesetzt sind und somit eine abortive Wirkung nicht zu besitzen brauchen. — Die Gewürznelken bzw. ihr ätherisches Öl sind nach unserer augenblicklichen Kenntnis somit nicht als Abortiva anzusehen¹.

4. Citrus: Citrus ist eine Pflanzengattung aus der Familie der Rutaceen, der auch die unter 1. behandelte *Ruta graveolens* angehört. Eine nähere Erörterung über diesen Anteil des Dimenal erübrigt sich, da keine Pflanzenart (Zitrone, Apfelsine, Bergamotte, Pomeranze usw.) angegeben ist. Auch kann festgestellt werden, daß die Literatur Angaben über eine Verwendung von Drogen aus der Gattung Citrus als Abtreibungsmittel offenbar nicht enthält (Zitronensäure, die einmal ohne Erfolg verwendet worden sein soll, kommt schon rein mengenmäßig nicht in Frage). Man kann somit den als Citrus bezeichneten Anteil als unwirksam von der Betrachtung ausschließen.

5. Succus sedi; Preßsaft des Mauerpfeffers.

Über den Gebrauch des Mauerpfeffers oder seines Preßsaftes als Abortivum liegen Literaturangaben nicht vor. Dagegen finden sich aus der Antike (Hippokrates) und dem Mittelalter (Bock, Matthioli) Angaben über die Verwendung als Emmenagogum. Dabei geben allerdings die Angaben aus dem Mittelalter kaum Hinweise, da die fraglichen Autoren wie auch hinsichtlich anderer Pflanzen sehr wahrscheinlich die gleiche Quelle verarbeitet haben.

Der Saft des Mauerpfeffers besitzt scharfen, brennenden Geschmack und bewirkt eingenommen Erbrechen. Diese Wirkung soll gelegentlich zur Simulation von Erkrankungen benutzt worden sein². In früherer Zeit wurde die Brechwirkung auch therapeutisch ausgenutzt³. Die Reizwirkung ist so stark, daß es auch auf der Haut zu Jucken und Rötung kommt. Man würde entsprechend dieser Reizwirkung die Tauglichkeit als Abtreibungsmittel für möglich halten können, wenn sie auch tiefere Darmabschnitte beträfe, somit also die gekennzeichnete Wirkung eintreten könnte. Jüngst² berichtet lediglich über Durchfälle bei Katzen, während er selbst in Versuchen an 10 Tagen nur gesteigerten Speichelfluß, Würgreiz und Erbrechen aufwies. Über die Bestandteile des Mauerpfeffers und ihr Schicksal im Organismus wissen wir so wenig, daß Schlüsse daraus nicht möglich sind. Ebenso ist über eine direkte Uteruswirkung solcher Bestandteile des Mauerpfeffers nichts bekannt.

Bei dieser Sachlage wird man den Mauerpfeffer kaum zu den Abor-

¹ Allerdings muß erwähnt werden, daß einzelne als Abtreibungsmittel verwendete Gemenge Gewürznelken enthalten. So bestehen Fiebartropfen aus alkoholischem Destillat von Melissenblättern, Zimtrinde, Muskatnuß, Zitronenschalen und Nelken (Straszmann: Mschr. Geburtsh. 75, 79, 1926). Reuter (Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 2050) berichtet über eine Abtreibung, bei der nach erfolglosem mechanischem Eingriff ein Wein mit Gewürznelken und Zimt verwendet wurde. Da auch dieses Mittel erfolglos blieb, wurde später Sabina zugefügt.

² Jüngst: Aep. 24, 315, 1888.

³ Duval: ref. in Dtsch. med. Ztg. 1885, S. 99.

tiva rechnen können. Eine unterstützende Wirkung wäre allerdings vorstellbar.

II. Der Beurteilung der Frage, ob das „Dimenal-verstärkt“ als Abtreibungsmittel geeignet ist, kann somit die Tatsache zugrunde gelegt werden, daß 2 von den 5 Bestandteilen desselben, die *Ruta graveolens* und der Zimt als Abtreibungsmittel bekannt sind und daß auf Grund des vorliegenden Materials zum mindesten bei der erstgenannten eine solche Wirkung sicher ist. Das fragliche Mittel ist demnach als Abtreibungsmittel geeignet. — Dazu kommt, daß nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung durch den früheren Sachverständigen die Kapseln eine Flüssigkeit ohne charakteristische Pflanzenbestandteile enthalten. Da somit anscheinend Extrakte oder vielleicht sogar die ätherischen Öle der fraglichen Pflanzen verarbeitet wurden, ist ein hoher Gehalt an Wirkstoffen wahrscheinlich. Dafür spricht auch die Angabe „verstärkt“.

III. Es ist weiterhin die Frage nach der erforderlichen Menge gestellt worden. Diese Frage kann aus folgenden Gründen nicht eindeutig beantwortet werden. In der Literatur über pflanzliche Abortiva finden sich nur vereinzelt Angaben über die verwendeten Mengen, aus denen eine einigermaßen brauchbare Festlegung der erforderlichen Dosen nicht möglich ist, noch weniger eine Übertragung auf ein Präparat, das Zubereitungen mehrerer Pflanzen in unbekanntem Mengenverhältnis enthält. — Es wird auf Grund des vorliegenden Materials im allgemeinen angenommen, daß zumeist Mengen erforderlich sind, die auch eine Gesundheitsschädigung der Mutter bewirken. Dabei bleibt aber zu berücksichtigen, daß naturgemäß Fälle, in denen es ohne andere Störungen zum Abort kommt, der Aufklärung durch den Arzt entgehen werden.

Vor allem aber ist zu berücksichtigen, daß die Neigung zu Aborten bei den einzelnen Frauen sehr verschieden ist. Es ist beispielsweise bekannt, daß oft grobe Mißhandlungen des Unterleibes, ja sogar Spülungen und Sondierungen der Gebärmutter keinen Abort bewirken, während in anderen Fällen schon geringfügige Erschütterungen, Eisenbahnfahrten usw., wirksam sind¹. Es ist also anzunehmen, daß auch bei der Wirkung von Abtreibungsmitteln die Disposition der Mutter eine sehr erhebliche Rolle spielt², somit also die notwendigen Dosen sehr stark schwanken können. Das zeigen Abtreibungsversuche, in denen es zu tödlicher Vergiftung der Mutter kam, ohne daß Abort eintrat.

Im vorliegenden Fall wurden an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 3mal 3 Kapseln des Mittels, also zweifellos eine größere Menge eingenommen. Für den eingetretenen Abort kommt der frühere mechanische Abtreibungsversuch schwerlich in Frage (Vorgutachten). Da der Fruchtabgang kurz nach dem zweitägigen Einnehmen des frag-

¹ Stöckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena 1923, S. 655.

² Das zeigt auch die verschiedene Empfindlichkeit gegen Abführmittel der Anthrachinongruppe.

lichen Mittels erfolgte, ist er mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Wirkung desselben zu beziehen¹.

Zusammenfassend ist somit festzustellen, daß das Arzneimittel „Dimenal-verstärkt“ als Abtreibungsmittel geeignet ist, daß aber Angaben über die zur Abtreibung erforderliche Menge nicht gemacht werden können. Für den vorliegenden Fall ist das Einnehmen des Mittels als Ursache anzusehen.

Nachtrag: Die Gerichtsverhandlung ergab, daß es sich bei den zunächst verordneten Tropfen tatsächlich um homöopathische Medikamente (*Coffea*, *Crataegus oxyacantha*) gehandelt hat. Diese fallen als wirkungslos für die Beurteilung der Sachlage fort. Das „Dimenal-verstärkt“ war dem Angeklagten aus der Preisliste einer Spezialitätenhandlung als menstruationsförderndes Mittel bekannt geworden. — Der Angeklagte wurde wegen gewerbsmäßiger Abtreibung in diesem und dem noch schwebenden Verfahren (instrumentelle Abtreibung) zu 4 Jahren Zuchthaus und 5 Jahren Ehrverlust verurteilt.

¹ Der Fruchtabgang braucht nicht so rasch zu erfolgen. In dem erwähnten Fall von Reuter¹ bestanden nach dem Einnehmen des Mittels zunächst etwa vier Wochen Leibschmerzen und Durchfälle. Hellmuth und Grün (Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 695) berichten über eine erfolgreiche Abtreibung mit Apiol, bei der zunächst Blutungen über drei Monate auftraten.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Hubert Vollmer, Breslau 16, Auenstr. 2. Institut für Pharmakologie und experimentelle Therapie der Universität.

(Aus dem Universitätsinstitut für Berufskrankheiten. Direktor Professor Dr. E. W. Baader.)

Kohlenoxyd und perniziöse Anämie.

Von H. Symanski.

Auf Veranlassung des Reichsversicherungsamtes wird über den 51jährigen früheren Kalkbrenner und jetzigen Rentner P. H. folgendes Gutachten erstattet auf Grund einer Beobachtung vom 24.—31. Juli 1934 und nach Kenntnisnahme der Akten der Berufsgenossenschaft des Versicherungsamtes, der Landesversicherungsanstalt, des Versorgungsamtes und der Akten des Reichsversicherungsamtes.

Vorgänge:

Am 27. April 1932 erstattete Herr Dr. G. eine Meldung wegen chronischer Kohlenoxydvergiftung des H. mit dem Untersuchungsbefund Anämie vom Perniciosa-Typ. Arbeitsunfähigkeit bestand seit dem 13. Februar 1932. Wegen dieses Leidens bezog H. bis zum 16. August 1932 Krankengeld und wurde dann von der Kasse ausgesteuert. Aus den beigegeführten Krankenblattabschriften des Krankenhauses geht hervor, daß H. 1927 wegen chronischem Muskelrheumatismus und Lumbago vom 16. Februar bis 16. April 1932 unter der Diagnose toxische perniziöse Anämie behandelt worden war.

Der zur Begutachtung beauftragte Medizinalrat hielt den Fall für so schwierig, daß er auf die verantwortliche Erstattung eines Gutachtens auf Grund einmaliger Untersuchung verzichtete und dieselbe von Professor S. vorgenommen wurde, wo der ursächliche Zusammenhang des Zustandes des H. mit einer chronischen Kohlenoxydvergiftung als „äußerst wahrscheinlich“ angesehen wurde.

Die arbeitgebende Firma lehnt die Möglichkeit einer Kohlenoxydvergiftung ab mit der Begründung, H. wolle Rente haben und sei schon früher oft krank gewesen und bei seinen Mitarbeitern seien Vergiftungen nie vorgekommen.

Nach diesen Ergänzungen der Akten wurde H. nochmals im Dezember 1932 von Professor Q. untersucht. Hier wurde für am wahr-

scheinlichsten gehalten, daß die Erkrankung vom 13. Februar 1932 mit einer mehr oder weniger akuten Kohlenoxydvergiftung im Zusammenhang stände.

Das Aktengutachten des Herrn Privatdozenten Dr. L. ging nun dahin, daß eine akute oder chronische Kohlenoxydvergiftung bei H. nicht vorliege. Dieses diene der Berufsgenossenschaft als Grundlage ihres daraufhin ablehnend lautenden Bescheides vom Februar 1932, worauf sofort Berufung eingelegt wurde mit der Begründung, der ablehnende Bescheid der Berufsgenossenschaft stütze sich nur auf ein Aktengutachten ohne Untersuchung, wohingegen die übrigen Untersucher eine Berufskrankheit anerkannt hätten.

Bei der hiesigen klinischen Untersuchung und stationären Beobachtung machte H. folgende Angaben:

Als 15jähriger Junge hatte er Diphtherie, 1920 oder 21 Lungenentzündung. Sonst ist er im allgemeinen gesund gewesen. Von 1914—19 war er im Felde, ist bis auf eine leichte Kniescheibenverletzung im Jahre 1915 immer gesund gewesen. Geschlechtskrankheiten werden verneint. H. rauchte früher 5 Zigaretten täglich, jetzt aber nicht mehr. Alkohol trinkt er fast gar nicht.

Nach der Schulentlassung mit 14 Jahren hat er bis zum 16. Lebensjahr in der Landwirtschaft geholfen, war dann bis zum 20. Lebensjahr in einer Blechfabrik beschäftigt und arbeitete als Bauhilfsarbeiter und in der Landwirtschaft bis zum Kriege. Seit 1919 ist er bei einem Kalkwerk beschäftigt. Bis 1928 arbeitete er in der Kalkmühle, wo er gemahlene Kalk in Säcke abfüllte, Transport- und Hofarbeiten verrichtete. Von 1928 bis Februar 1932, Beginn seiner Erkrankung, war er als Kalkbrenner tätig. Seine Beschäftigung bestand darin, an den drei Ringöfen, die gewöhnlich unter Feuer waren, und deren jeder 36 Feueröffnungen hatte, den Brand zu unterhalten und durch die Feueröffnungen mittels aufgesetzter Trichter dauernd Kohlen hereinzuschütten. Diese Öffnungen hatten einen Durchmesser von etwa 10—15 cm, auf die eine Kapsel zum Verschuß nach Beschickung wieder heraufgedeckt wurde. Diese Kapseln mußten nun dauernd kontrolliert werden. Die Kohlen brachte ein Transformator heran. Es wurden meist Braunkohlen verwendet. Die Arbeit geschah in einem geschlossenen Raum. Ringsherum waren Fenster angebracht. 8 Stunden lang hatte H. nun täglich den Ofen zu füllen und die Kapseln nachzukontrollieren. Nach seiner Darstellung hatte es nun oft geraucht und gequalmt. Besonders in der letzten Zeit seiner Arbeitstätigkeit hatte das Feuer oft keinen Zug und was während seiner Nachtschicht entzwei gegangen war, das wurde am Tage wieder repariert. Entgegen der in den Akten der Berufsgenossenschaft vorhandenen Darstellung gibt H. mit aller Bestimmtheit an, daß er sehr oft Qualm- und Rauchentwicklungen ausgesetzt gewesen ist.

Allmählich traten zunehmende Beschwerden bei ihm auf, Gewichtsabnahme, Schwindelgefühl, Luftbeklemmung, Kopfschmerzen. Leibscherzen und Brechreiz sollen auch bestanden haben, ebenso Magenschmerzen und Durchfälle. Er erwähnt, daß er süßlichen Geschmack im Munde verspürte. Wegen aller dieser Beschwerden suchte er den Arzt auf, wollte zunächst weiter arbeiten, bis es aber schließlich nicht mehr ging, da er so unsicher auf den Füßen war und ganz kraftlos. Schließlich erfolgte im Februar 1932 seine Einweisung ins Krankenhaus, wo er über 8 Wochen blieb. Dann war er zu Hause arbeitsunfähig krank geschrieben bis zu seiner Aussteuerung im August 1932. Dann war er Wohlfahrtsempfänger und bekam im November 1932 Invalidenrente. Eine Beschäftigung hat er seitdem nicht mehr aufgenommen. In Behandlung stand er dauernd beim Nervenarzt Dr. T.

Seine jetzigen Klagen sind folgende: Kopfschmerzen über den Augen, Schwindelgefühl. Es wird ihm öfters schwarz vor den Augen, er hat auch Herzbeklemmungen, Angstgefühle, Schlaflosigkeit, allgemeine Mattigkeit. Es habe sich ja allerdings ge-

bessert im Vergleich zu dem Zustand in dem er seinerzeit ins Krankenhaus eingeliefert worden sei, aber arbeiten könne er nicht. Der Appetit sei nicht gut, Stuhlgang wechselnd, Urinlassen in Ordnung. Professor S. habe gesagt, er dürfe nicht mehr am Ofen arbeiten. Er habe auch schon versucht, im Garten zu arbeiten, das ging aber nicht und leichte Beschäftigung wäre nicht zu bekommen.

Untersuchungsbefunde.

Schlanker, magerer Mann von 1,73 m Größe und 60 kg Körpernacktgewicht. Etwas runder Rücken, verarbeiteter Gesamteindruck, genügender Ernährungs- und Kräftezustand. Haut- und Schleimhäute genügend durchblutet.

Mundhöhle: Zunge feucht, nicht belegt, kein Brennen, auch keine Schleimhautveränderungen an der Zungenspitze.

Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Brustkorb: Spitzer epigastrischer Winkel. Lunge und Herz physikalisch o. B. Blutdruck 130/80 RR. Kein Klopfeschmerz des Brustbeines. Im geringfügig entleerten Sputum angereichert keine Tuberkelbazillen.

Röntgenuntersuchung: Kein Anhalt für eine aktive Lungentuberkulose. Die Blutsenkung ist normal, 7 Stunden nach Linzenmeyer.

Leib: weich, Leber und Milz sind nicht nachweislich vergrößert, kein spontaner Druckschmerz. Hühnereigroßer Leistenbruch links und eine Bruchanlage rechts. Bei Betrachtung des aufrechtstehenden Mannes fällt eine mäßige seitliche Verbiegung der unteren Brustwirbelsäule auf. Bücken nach vorn und seitlich gelingt ausreichend. Im Magensaft fehlt die freie Säure, die Gesamtsäure beträgt 6. Lab und Pepsin fehlen völlig. Bei der Röntgenuntersuchung des Magens zeigt sich ein normaler Angelhakenmagen, dessen unterer Pol handbreit unterhalb der Darmbeinkammlinie steht. Es ist etwas Nüchternsekret vorhanden, die große Kurvatur ist leicht gezähnt. Im übrigen sind die Konturen des Magens und Bulbus ohne Besonderheiten; normale Peristaltik und bald einsetzende Entleerungen. Es besteht kein Anhalt für ein Geschwür oder größeren Wanddefekt.

Gliedmaßen: Frei beweglich. An beiden Unterschenkeln nicht erhebliche Krampfpaderbildung. Beiderseits Plattfüße, an den Händen mäßige Arbeitsschwielen.

Neurologische Untersuchung: Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht- und Naheinstellung. Kein Augenzittern. Augenbewegungen frei. Zunge wird gerade herausgestreckt. Gesichtsnerven intakt. Bauchdecken-, Cremaster- und Patellarsehnenreflexe seitengleich normal auslösbar. Der Achillessehnenreflex rechts ist vorhanden, links nicht zu erhalten. Keine spastischen Reflexe, normaler Tonus, keine

Ataxie beim Fingernase- und Kniehackenversuch. Sensibilität für spitz, stumpf und Berührung intakt.

Urin: von saurer Reaktion, frei von Eiweiß und Zucker, Urobilinogen nicht vermehrt, ohne Bodensatz. Das höchste spezifische Gewicht ist 1026.

Die Blutuntersuchungen ergaben folgenden Befund:

25. 7. 1934	Blutfarbstoff	90%	nach Sahli,	Erythrozyten	6 000 000.
30. 7. 1934	„	89%	„	„	5 560 000.
28. 7. 1934	„	88%	„	„	5 560 000.

Im weißen Differentialblutbild 2% Stabkernige, 67% Segmentkernige, 3% Eosinophile, 24% Lymphozyten, 4% Monozyten bei 7400 Leukozyten.

Wassermann negativ.

Lumbalpunktion: Wassermann im Liquor negativ, Mastix normal, Goldsol Kurve o. B. Siliquid negativ.

Die augenärztliche Untersuchung des Augenhintergrundes ergab einen normalen Befund.

Die ohrenfachärztliche Untersuchung: kein Anhaltspunkt für eine Innenohrschädigung.

Nase: Geringe Septumdeviation nach rechts mit Crista im unteren Nasengang. Wenig seröses Sekret im unteren Nasengang rechts. Druckempfindlichkeit in der Gegend des linken Nervus supraorbitalis. Kein Anhaltspunkt für eine Nebenhöhleneiterung.

Puls und Temperatur waren während der Beobachtung normal. Die Schlafbeobachtung durch die dienstuende Nachtschwester ergab einen fast immer guten Schlaf.

Beurteilung

Die uns vorgelegte obergutachtliche Entscheidung, woran H. leidet, ob dieses Leiden mit Wahrscheinlichkeit auf eine gewerbliche Berufskrankheit zurückzuführen ist, usw., ist in der Tat äußerst schwierig und soll nun nochmals, nachdem ihr Für und Wider nach verschiedenen Richtungen hin erörtert worden ist, nach Erweiterung der Untersuchungsergebnisse und Aktenunterlagen geklärt werden.

Nachdem Professor S. nach klinischer Beobachtung und Behandlung einen Zusammenhang der Erkrankung des H. mit Kohlenoxydeinatmung als „äußerst wahrscheinlich“ und Professor Q. eine solche „für am wahrscheinlichsten“ gehalten hatte, kam Herr Dr. L. akten- gutachtlich zu der Auffassung, daß ein solcher abzulehnen sei.

Die grundlegende Frage, ob bei H. überhaupt die Möglichkeit einer Kohlenoxydeinwirkung vorgelegen hat, muß immerhin zugegeben werden. Dies geht, abgesehen von der ausführlichen subjektiven Schilderung des H. aus den auszugsweise beigelegten Mitteilungen aus dem Reichsarbeitsblatt 1932 über Gesundheitsschädigungen bei der Tätigkeit am Kalkofen, auch wenn es sich vielleicht bei dem in Frage stehenden Betrieb um Öfen etwas anderer Konstruktion gehandelt haben mag, sowie aus den von uns noch nachträglich zur Klärung der Sachlage angeforderten eidlich bekräftigten Zeugnisaussagen der Mitarbeiter des H., R., K. und L., mit Sicherheit hervor. Überdies wird die Tatsache von allen bisher gehörten Gutachtern bejaht, wie die gutachtlichen Ausführungen von Professor Q. und Professor S. erkennen lassen und wie schließlich auch in der ablehnenden Stellungnahme des Privatdozenten Dr. L. zugegeben werden muß.

Es bedarf nicht der kategorischen Entscheidung, ob es sich um eine akute oder um eine chronische Kohlenoxydvergiftung gehandelt hat, am wahrscheinlichsten scheint es uns nach der Beurteilung der ganzen Sachlage auf Grund unserer gewerbemedizinischen Erfahrungen zu sein, daß H. einer Reihe von mehr oder weniger kleinen akuten Einwirkungen ausgesetzt gewesen ist. Dafür spricht u. E. die Art der Arbeitstätigkeit, das dauernde Öffnen und Schließen der Ringofenkapseln, wobei je nach den Witterungs- und Betriebsverhältnissen mehr oder weniger guter Zug der Öfen herrschte und somit die Möglichkeit von Qualm- und Raucheinatmung, zumal es sich um gedeckte, geschlossene Anlagen handelte und namentlich im Winter drin gearbeitet wurde (die Arbeitsunfähigkeit des N. trat im Februar ein), so daß die Diskussion, ob tatsächlich eine wesentliche Betriebsstörung mit stärkerer Rauchentwicklung stattgefunden hat, die schließlich den letzten Anlaß zum Eintreten der Arbeitsunfähigkeit seinerzeit gegeben hat, unwesentlich erscheint. Vielmehr ist es sicher so gewesen, daß H. allmählich immer mehr in seinem Kräfte- und Gesundheitszustand reduziert worden ist, bis schließlich ein Weiterarbeiten nicht mehr möglich war. Denn das Eintreten eines derartigen Krankheitsbildes, einer hyperchromen Anämie vom Perniziosa-Typ ist nicht von heute auf morgen denkbar.

Die Zusammenhangsfrage von Kohlenoxydeinwirkung und der damaligen Erkrankung, die wochenlange Krankenhausbehandlung erforderlich machte und schließlich zur Aussteuerung aus der Krankenkasse führte, wurde zunächst von Professor S. nach genauester klinischer Beobachtung und Behandlung bejaht. Zur weiteren Klärung seien noch einige Ausführungen über das Wesen der sogenannten perniziösen Anämie kurz angedeutet. Wie wir jetzt wissen, handelt es sich bei

dieser Erkrankung nicht um eine Krankheit *sui generis*, sondern nur um einen Symptomenkomplex, welcher sekundär durch irgendwelche exogenen Momente auf das Knochenmark und das Blut selbst hervorgerufen ist. Auch die echte Biermer'sche Anämie ist durch eine kryptogenetische Noxe erzeugt. Ebenso ist bekannt, daß dieser Symptomenkomplex durch äußere Schädlichkeiten, wie den Bandwurm von der Botriocephalusart oder durch Gifte wie Pyridin, Hydroxylamin und Nitrobenzol hervorgerufen werden kann, weiterhin durch Infektionen wie Lues und Malaria, im Wochenbett und bei dem Krankheitsbild der Anämia splenica infantum, auch gelegentlich bei Knochenkarzinosen und der myeloischen Leukämie. Andererseits weiß man durch Erfahrung, daß eine Blutschädigung dieses Typus bei den genannten äußeren Schädigungen sich nicht unbedingt zu entwickeln braucht, sondern auch gewöhnliche Anämien von sekundär anämischem Charakter entstehen und daß zum Ausbruch einer perniziösaartigen Blutschädigung offenbar eine individuell bedingte verschiedene Reaktionsfähigkeit als Vorbedingung hinzukommen muß. Des weiteren ist der Wissenschaft jetzt bekannt, daß fließende Übergänge vom sekundär anämischen zum perniziösaähnlichen Blutbild vorkommen und die strenge Ehrlich'sche Auffassung von zwei absolut zu trennenden Anämieformen nicht mehr zu recht besteht. Rekapituliert man diese Gedankengänge im Hinblick auf die Möglichkeit einer Kohlenoxyd-Intoxikation, so ist die Diskussion einer sekundär toxischen Anämie auf dem Boden der Kohlenoxydgiftwirkung gar nicht so unwahrscheinlich. Weiterhin sei in diesem Zusammenhange darauf aufmerksam gemacht, daß die von Dr. L. zitierte Polyzythämie nicht als obligates Erscheinungsbild bei chronischer Kohlenoxydvergiftung angesehen werden kann, wie neuere, die L'schen Arbeiten ergänzende Veröffentlichungen erkennen lassen. Vielmehr fand L. nur in dem 4. Fall seiner beobachteten Erkrankungen Polyzythämien, andere dagegen wieder sekundäre Anämien z. B. Symanski, Serienvergiftung durch chronische Kohlenoxydeinwirkung, Arch. für Gewerbepath. Bd. 5, Heft 4, S. 212 und Brandt im Arch. für Gewerbepath. Bd. 5, Heft 4, wo bei einer notorischen chronischen Kohlenoxydvergiftung mit Nachweis des Kohlenoxydgehaltes in der Einatmungsluft die Diagnose: Beginnende perniziöse Anämie gestellt wurde.

Die Anführung aller dieser Tatsachen läßt die Zusammenhangsfrage doch in anderem Lichte erscheinen. Die Argumentation, daß die übrigen Arbeitskollegen des H. nicht erkrankt seien, verliert bei der angeführten individuellen und insbesondere auf äußere Gifte verschiedenen Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus an Beweiskraft. Die Tatsache, daß die Erkrankung des H. nicht wie die echte

Biermer'sche Anämie sich weiter fortschreitend entwickelte, vielmehr sich völlig zurückbildete (dies beweisen die wiederholten Nachuntersuchungen, so auch die jetzige klinische Beobachtung, die eine sogenannte Spontanremission ausschließen lassen), nachdem die mutmaßliche exogene toxische Ursache aufgehört hatte zu wirken, gibt weiterhin zu denken. Außerdem konnte durch die hier noch vorgenommene Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit der noch obwaltende Verdacht auf eine latente Syphilis beseitigt werden; das Fehlen anderer exogener Faktoren wie eben Syphilis, Bandwurm und der oben genannten chemischen Gifte, die Ausschließung echter Biermer'scher Anämie und schließlich das Fehlen der gelegentlich zu perniziösähnlicher Blutarmut führenden Krankheiten wie Knochenkarzinose und Malaria muß als eine weitere Stütze zu der Annahme einer toxisch durch Kohlenoxyd bedingten Anämie werden.

Unter Berücksichtigung dieser medizinisch internistischen Gedankengänge und gewerbemedizinischen Erfahrungen möchten wir nach längeren ernsten Überlegungen doch der Auffassung von Prof. S. und der Entscheidung von Prof. Q. zuneigen, daß die Erklärung die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat, die Erkrankung des H. vom Februar 1932 mit einer mehr oder weniger chronischen beruflichen Kohlenoxydeinwirkung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Die praktische Anerkennung seiner Erkrankung als Berufskrankheit bezieht sich also auf die Arbeitsunfähigkeit vom Februar 1932, die durch die Blutarmut und die damit verbundene allgemeine körperliche Erschöpfung zustande gekommen ist. Wie oben betont, hat sich die Erkrankung erfreulicherweise in weitgehendem Maße, ja schließlich völlig zurückgebildet, wie durch die Nachkontrolle der Untersuchungsbefunde im August 1932 durch Professor S., im Dezember 1932 durch Professor Q. und im Juli 1934 durch die hiesige Untersuchung mit Sicherheit erwiesen ist.

Sämtliche, für die beschriebene Anämie sprechenden Befunde waren bereits im Dezember 1932 verschwunden und auch bei der jetzigen Beobachtung nicht mehr nachweisbar (man denke an die nennenswerte hyperchrome Blutarmut, die Urobilinogenausscheidung im Urin, an die Hunter'sche Glossitis, eine spezifische Veränderung der Zungenschleimhaut, Augenhintergrundveränderungen, Sensibilitätsstörungen usw.). Ob man das Fehlen des linken Achillessehnenreflexes als durch die Anämie bedingt ansehen will oder peripher neuritisch, läßt sich wissenschaftlich wohl kaum nach einer Richtung hin mit Sicherheit entscheiden und ist ohne Bedeutung, denn eine Erwerbsminderung wird durch diese Reflexstörung (lediglich ein diagnostisches Symptom) nicht verursacht.

Die bei H. vorhandene Achylia gastrica (Magensaftstörung mit Fehlen der Magenfermente und Salzsäure) ist unseres Erachtens im Verfolg unserer obigen Ausführungen eher als eine schon vorhandene Störung anzusehen (die vielleicht im Sinne einer individuellen Reaktionsfähigkeit das in Erscheinungtreten der perniziösenähnlichen Anämie begünstigt hat).

Die spätere Einsichtnahme in die Akten ergab, daß sich das Reichsversicherungsamt unserer Beurteilung in vollem Umfange auch bezüglich der Berentungsvorschläge angeschlossen hatte, entgegen der Auffassung des Herrn Privatdozenten Dr. L., der sich späterhin noch einmal ablehnend zu unserer Ansicht geäußert hatte.

Anschrift des Verfassers: Regierungsmedizinalrat Dr. H. Symanski, Saarbrücken, staatlicher Gewerbearzt des Saarlandes, Richard-Wagner-Straße 2.

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München. Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. H. Merkel.)

**Statistische Zusammenstellung
der in den Jahren 1914–1936 am Gerichtlich-medizinischen Institut
München sezierten Vergiftungstodesfälle mit Ausnahme von
Kohlenoxyd und Leuchtgas.**

Von Alfred Kogler.

In der Sammlung von Vergiftungsfällen sind schon wiederholt Statistiken von verschiedenen Orten, auch des Auslandes, veröffentlicht worden¹. Es ist deshalb wohl angebracht, wenn ich im folgenden eine Zusammenstellung der Vergiftungen, die sich in München ereignet haben und in unserem Institut seziert wurden, bringe.

Um einen Überblick über die Häufigkeit von Todesfällen durch Gifte zu gewinnen, sei im folgenden eine Statistik, sowohl für das ganze Reich als auch für das Land Bayern zusammengestellt. Wünschenswert wäre es nun, Tabellen über die gesamten Todesfälle durch Gifte anführen zu können, was aber unmöglich ist, denn über sehr wichtige einzelne Todesarten, wie z. B. Mord und Kindsmord, Abtreibungen, medizinale Vergiftungen, wird überhaupt keine Statistik geführt.

Die Statistik für das Land Bayern ist erst bis 1935 einschließlich fertiggestellt, Reichsstatistiken sogar nur bis 1934.

An Todesfällen durch Gifte, die im Rahmen dieser Arbeit in Betracht kommen, können erfaßt werden:

1. Selbstmorde mit festen, flüssigen oder ätzenden Mitteln.
2. Vergiftung mit Pilzen und sonstigen Nahrungsmitteln.
3. Alle akuten Vergiftungen.
4. Verunglückung durch Einatmen giftiger Gase ohne CO und Leuchtgas.

Nicht mit in die folgenden Tabellen einbezogen sind Todesfälle durch chronische Vergiftung und durch Bisse giftiger Tiere. Sehr unklar erscheint im Statistischen Jahrbuch die Einteilung „b“ bei Selbstmord und Unfall durch Gifte, denn es geht daraus nicht hervor, ob es sich bei „Einatmen von sonstigen nicht atembaren oder giftigen Gasen“ nicht auch teilweise um CO-haltige Gase handelt.

¹ 1. Die akuten Vergiftungen in Genua Zentrum, P. Mascherpa; Berichte siehe Band 6, Abt. C, S. 9, 1935. — 2. Selbstmorde durch Gifte in Deutschland seit Kriegeende, H. Siebert, Abt. C, S. 73, 1936. — 3. Quecksilberchlorid-Vergiftungen in Budapest (Selbstmorde) J. Balázs, Abt. C, S. 37, 1933. — 4. Schlafmittelvergiftungen, J. Balázs, Budapest, Abt. C, S. 91, 1934.

Vergiftungstodesfälle im Deutschen Reich ohne Koch- und Leuchtgas.

Jahr	Selbstmord		Verunglückungen		insgesamt
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	
1927	371	451	244	143	1209
1928	402	455	224	153	1234
1929	528	567	262	174	1531
1930	632	590	270	232	1724
1931	721	617	278	167	1783
1932	691	702	310	209	1912
1933	682	746	280	183	1891
1934	583	574	284	218	1659
	4610	4702	2152	1479	—

Aus dieser Tabelle kann entnommen werden, daß das Überwiegen der Gesamtsumme der Selbstmorde beim weiblichen Geschlecht gegenüber jenen bei den Männern mehr als ausgeglichen wird durch die Vergiftungstodesfälle infolge Verunglückungen, an denen das männliche Geschlecht einen erheblich größeren Anteil hat. Der Grund dafür ist eben in der Erwerbstätigkeit des Mannes zu sehen mit der gesteigerten Möglichkeit einer Verunglückung in Arbeitsstätten industrieller sowohl wie auch wissenschaftlicher Art.

Vergiftungstodesfälle in Bayern ohne Leucht- und Kochgas.

Jahr	Bayern		insgesamt	München		insgesamt
	männlich	weiblich		männlich	weiblich	
1928	34	53	87	9	12	21
1929	68	56	124	14	13	27
1930	60	61	121	16	15	31
1931	66	54	120	19	16	35
1932	62	83	145	19	22	41
1933	66	71	137	14	25	39
1934	79	73	152	11	21	32
1935	70	75	145	19	26	45

Im Rahmen dieser Arbeit kommen aus dem Sektionsmaterial des Gerichtlich-medizinischen Institutes 139 Todesfälle in Betracht. Das vorliegende Material ist aber statistisch als unvollkommen anzusehen, denn nur ein kleiner Teil der tatsächlich vorliegenden Vergiftungstodesfälle gelangte im Institut zur Sektion, wie sofort zu sehen ist, wenn man die obigen Zahlen der Vergiftungstodesfälle in München mit den Sektionszahlen im Institut vergleicht.

Der Antrag auf gerichtliche Sektion wird ja seitens der Staatsanwaltschaft eben nur dann gestellt, wenn ein Verschulden von dritter Hand in Frage kommen kann. Fremdes Verschulden kann vorliegen durch fahrlässige oder vorsätzliche Beibringung von Giften, durch rechtswidriges Überlassen von Giften, deren Erwerb an den Besitz eines Giftscheines gebunden ist, an fremde Personen oder durch unverschlossene oder sonstige verbotswidrige Aufbewahrung, so daß die Giftstoffe ohne weiteres genommen werden können.

Ein großer Teil der Leichen der an Vergiftung Verstorbenen wird bei uns überhaupt nicht von der Staatsanwaltschaft beschlagnahmt, nämlich wenn z. B. einwandfrei erwiesener Selbstmord oder Unfall ohne fremdes Verschulden vorliegt. Diese werden dann entweder gar nicht oder an pathologischen Instituten oder aber auch am Gerichtlich medizinischen Institut außergerichtlich seziert. Die viel häufiger vorkommenden Vergiftungstodesfälle durch CO- bzw. Leuchtgas, die im Institut zur Sektion gelangten,

wurden bereits in einer Dissertation von Hammes eingehend geschildert¹. Den statistischen Zusammenstellungen des Verfassers ist zu entnehmen, daß sowohl im ganzen Deutschen Reich wie auch im Lande Bayern die Häufigkeit der Todesfälle durch CO- bzw. Leuchtgas von Jahr zu Jahr in erschreckendem Maße zunimmt, und daß der Anteil der Frau, insbesondere beim Selbstmord einen viel höheren Prozentsatz einnimmt als bei Männern. Unter den 100 Todesfällen, die Hammes beschreibt, waren 44 Unfälle, 40 Selbstmorde, 7 Morde und 9 Fälle von CO-Einatmung aus unklarer Ursache. Wie bereits erwähnt, wurden während der Jahre 1914—1936 am Institut für gerichtliche Medizin in München 139 Leichen seziert, bei denen Giftaufnahme die Todesursache darstellte, CO- bzw. Leuchtgasvergiftung aber ausgeschlossen.

Davon handelt es sich in 64 Fällen um Männer, der weibliche Anteil beträgt 74 Fälle. Dazu kommt noch eine Sektion eines Neugeborenen.

Wenn wir bei Errechnung des Durchschnittsalters 6 Sezierte, die das 2. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten, nicht mitrechnen wollen, dann beträgt das Durchschnittsalter der sezierten Männer 35,34 Jahre, wobei der jüngste Sezierte 18, der älteste bereits 60 Jahre zählte.

Beim weiblichen Geschlecht liegt außer einem Neugeborenen ein Fall von einer Sezierten mit 4 Jahren vor, abgesehen davon war von den 74 sezierten Frauen die jüngste 16, die älteste 70 Jahre alt. Das durchschnittlich erreichte Lebensalter beträgt 32,94 Jahre, ist somit um ein Beträchtliches geringer als beim männlichen Geschlecht.

Wie aus nachstehender Tabelle zu entnehmen ist, konnten die Jahre 1916 und 1917 mangels Materials nicht berücksichtigt werden. Die Gesamtzahl der Vergiftungssektionen ist in den Nachkriegsjahren langsam angestiegen auf jährlich 9 Sektionen während der Jahre 1921 und 1922. Nach geringem Abfallen erreicht die Kurve dann Höhepunkte in den Jahren 1927 mit 15 und 1930 mit 12 Fällen, also vor allem in den Nachkriegsjahren mit schweren wirtschaftlichen Krisen. Mittlere Werte zeigen die folgenden Jahre, nur 1936 war wieder ein Ansteigen auf 9 Fälle zu verzeichnen. In den Jahren mit den meisten Sektionen war der Anteil der Geschlechter daran ungefähr gleich.

Häufigkeit der Vergiftungsfälle
die im Institut zur Sektion gelangen.

Jahr	Gesamt- zahl	Männer	Frauen	Neu- geburten
1914	5	3	2	—
1918	2	—	2	—
1919	5	2	3	—
1920	7	3	4	—
1921	9	6	3	—
1922	9	2	7	—
1923	6	—	6	—
1924	6	5	1	—
1925	9	6	3	—
1926	7	1	6	—
1927	15	8	7	—
1928	3	1	2	—
1929	9	5	3	1
1930	12	6	6	—
1931	6	4	2	—
1932	5	4	1	—
1933	7	1	6	—
1934	5	2	3	—
1935	3	2	1	—
1936	9	3	6	—
	139	64	74	1

¹ vgl. diese Zeitschrift 8, C 43, 1937.

Die Selbstentleibung durch Gifte ohne CO und Leuchtgas spielt in dem hier in Betracht kommenden Sektionsmaterial des Institutes eine überragende Rolle, endeten doch von den 139 Sezierten nicht weniger als 96 durch Selbstmord.

Der Nachweis des Selbstmordes durch Gift und die Unterscheidung von einer anderen Art der Giftbeibringung wie Unfall oder Mord ist oft nicht leicht. Als sicher beweisend für Selbstmord kann man die jeweils getroffenen Vorbereitungen, den Tatbestand oder etwa hinterlassene Briefe der Verstorbenen an ihnen nahestehende Personen ansehen. Geringe Hinweise auf die Motive zur Tat geben die freilich oft nur mangelhaften Erhebungen, auch ginge es über den Rahmen dieser Arbeit hinaus, diese im einzelnen genau erläutern zu wollen.

Auch die Art des Giftes kann oft als Beweismittel für den freiwilligen Tod durch eigene Hand dienen. Große Mengen eines schlecht schmeckenden Giftes sprechen immer für Selbstmord, aber oft ist es dem Selbstmörder noch möglich, das Gift oder die Spuren der Tat zu verbergen, bevor er handlungsunfähig, d.h. seiner Sinne beraubt oder vom Tode ereilt wird. Nach einer früher aufgestellten Statistik (Straßmann) greifen von weiblichen Lebensmüden etwa 8,5% zum Gift, während nur 2,5% der männlichen Selbstmörder sich auf diese Art entleiben. Die Erfahrung der Bevorzugung des Giftes zum Selbstmord durch das weibliche Geschlecht wurde bis in die neueste Gegenwart bestätigt. Folgende Tabelle gibt Aufschluß über die Häufigkeit des Selbstmordes durch Gift ohne Koch- und Leuchtgas im Deutschen Reich, für das Land Bayern und für München. Auch hieraus ist zu entnehmen, daß prozentual entschieden mehr weibliche wie männliche Selbstmörder zum Gift greifen, und daß die Jahre 1931—33 die höchste Selbstmordziffer stellen.

Im Material des Institutes stehen nun 44 Männern, die freiwillig aus dem Leben geschieden waren, nur 52 Frauen gegenüber, wobei zu bedenken ist, daß doch im allgemeinen beim männlichen Geschlecht der Selbstmord überhaupt viel häufiger ist.

Das erreichte Durchschnittsalter der 44 Männer ist mit 35,23 Jahren fast genau so hoch wie beim Tod durch Gift im allgemeinen. Beim weiblichen Geschlecht ist das Lebensalter der 52 Selbstmörderinnen mit 33,65 Jahren immerhin fast um ein Jahr heraufgesetzt und zeigt eine Annäherung an die 35,23 bei den Männern.

Häufigkeit der Selbstmorde durch Gifte
ohne Koch- und Leuchtgas im Reich, in Bayern und in München.

Jahr	Deutsches Reich			Bayern			München		
	männlich	weiblich	gesamt	männl.	weibl.	ges.	männl.	weibl.	ges.
1925	—	—	—	33	26	59	—	—	—
1926	—	—	—	30	42	72	7	20	27
1927	371	451	822	22	30	52	7	10	17
1928	402	455	857	18	40	58	4	9	15
1929	528	567	1095	40	40	80	10	10	20
1930	632	590	1222	42	35	77	14	13	27
1931	721	617	1338	46	40	86	17	14	31
1932	691	702	1393	37	60	97	14	17	31
1933	682	746	1428	41	53	94	11	18	29
1934	583	574	1157	49	46	95	8	13	21
1935	—	—	—	39	40	79	16	20	36

In dieser Tabelle sind die Selbstmorde mit festen, flüssigen oder ätzenden Stoffen, sowie mit giftigen Gasen ohne Koch- und Leuchtgas zusammengefaßt.

Anschließend folgt eine Tabelle mit den Angaben der Selbstmordziffern der am Institut seziierten Leichen. Höhepunkte weist die Tabelle auf in den Jahren 1921, 1927 und 1930, von wo ab dann eine langsame Verringerung zu verzeichnen ist.

Häufigkeit der Giftselbstmorde
welche im Institut zur Sektion kamen 1914—1936

Jahr	Gesamt- zahl	Männer	Frauen
1914	3	2	1
1918	2	—	2
1919	4	2	2
1920	3	—	3
1921	8	6	2
1922	2	—	2
1923	4	—	4
1924	4	4	—
1925	6	4	2
1926	4	—	4
1927	11	4	7
1928	2	—	2
1929	7	4	3
1930	11	5	6
1931	6	4	2
1932	3	2	1
1933	6	1	5
1934	4	2	2
1935	3	2	1
1936	3	2	1
	96	44	52

Um ein übersichtliches Bild zu gewinnen, wurden die Todesfälle je nach der Todesart in verschiedene Gruppen gegliedert. Nachfolgend werden die Selbstmordfälle chronologisch geordnet, mit einer kurzen Angabe der Personalien, der polizeilichen Erhebungen, einem kurz gefaßten Leichenbefund und der Todesursache beschrieben. Besondere Zustände der Leiche, wie z. B. Schwangerschaft, Menstruation, Status thymolymphaticus usw. werden angegeben, ebenso Konstitutionsanomalien.

1. Sch. F., 19 J., m. G. S. 12. 1. 14. Cyankali und Ertrinken.

Der Vergiftete wurde aus der Isar gelandet. — Gift chemisch nachgewiesen. Mageninhalt durchdringend nach Blausäure riechend, alkalische Reaktion der Schleimhäute der Speisewege.

2. F. A., 52 J., m. G. S. 14. 1. 14. Calium chloricum.

Selbstmord im Untersuchungsgefängnis. — Blut in allen Gefäßen zähflüssig, braunrot. Organe von derselben Färbung. Methaemoglobinspektrum im Blut. Tod durch Herzlähmung. Nebenbei schweres Gallensteinleiden.

3. G. D., 35 J., w. G. S. 13. 6. 14. Veronal.

Laut Erhebungen liegt Selbstmord vor. Lebte von ihrem Manne getrennt. Wurde morgens tot im Bett gefunden. — Zahlreiche kleinste Blutaustritte sowie durch Bewußtlosigkeit bedingte Senkungsneumonie. Veronal chemisch nachgewiesen.

4. S. K., 19 J., w. G. S. 12. 11. 18. Morphinum.

Führte ein sehr lockeres Leben. Morphinistin. Mittels gefälschten Rezeptes hat sie sich eine große Menge des Giftes zu verschaffen gewußt. Vor 3 Jahren Selbstmordversuch durch Schuß in die Brust.—An den Streckseiten der Oberschenkel und an den Waden zeigt sie zahlreiche Nadelstichstellen- und Abszeß-Narben. Tod ist eingetreten unter den Erscheinungen der Herzlähmung.

5. Sch. B., 58 J., w. G. S. 14. 7. 18. Veronal.

Nach 4 Krankheitstagen kam sie in der Klinik in tiefer Bewußtlosigkeit ad Exitum. Veronal hatte sie in selbstmörderischer Absicht genommen.—Wäßrige Gehirndurchtränkung. Senile Gefäße.

6. B. J., 40 J., m. G. S. 26. 7. 19. Morphinum.

Hatte in einer Pension mit einer unbekannten Frau übernachtet. Diese hatte sich gegen 5 Uhr morgens entfernt und nahm mehrere Sachen, die sein Eigentum waren, mit sich. Am Morgen wurde B. tot aufgefunden. Laut Erhebungen handelt es sich um Selbstmord.—Herzlähmung, akute wäßrige Durchtränkung des Gehirns. Geringer Alkoholgeruch. Im Magen finden sich 0,05 g Morphinum. Als Nebenbefund hatte er ein Fibroadenom der Gallenblase ohne malignes atypisches Wachstum.

7. Sch. E., 40 J., w. G. S. 11. 8. 19. Cyankali.

Lebte geschieden.—Tod durch Erstickung, höchstwahrscheinlich durch Vergiftung nach Einnahme einer Cyanverbindung. Im Magen große Mengen Blausäure nachweisbar. Bittermandelgeruch sowie Stauung der parenchymatösen Organe.

8. L. Ch., 33 J., w. G. S. 21. 8. 19. Morphinum.

Es handelt sich hier um Gattenselbstmord. Das Paar war erst 20 Tage verheiratet. Im Hotel waren sie als ruhige Gäste bekannt, erregten kein Aufsehen. Die Frau wurde mit erhöhten Pulsadern tot im Bett gefunden. Der Mann lebte noch, starb aber am gleichen Tage noch in der Klinik. Im Zimmer wurde ein Fläschchen mit Morphinum gefunden.—Die Tote wies in der linken Ellenbeuge eine und am linken Handgelenke 2 parallele, nicht tiefgehende Wunden auf. Menstruationsstadium. Tod durch Herzlähmung mit folgender Lungendurchtränkung und nicht durch Verblutung, da die Schnittwunden nur geringfügiger Natur waren.

9. P. F., 38 J., m. G. S. 18. 11. 19. Cyankali.

Der Selbstmord wurde im Wohnungsamt verübt. Der Mann war unberechtigterweise in eine Wohnung eingezogen, die er nun wieder räumen sollte. Eine andere Wohnung war ihm zugesichert worden. Trotzdem hat er sich sehr aufgeregt.—Im Magen fanden sich 0,064 g Cyankali. Typischer Leichenbefund für KCN-Vergiftung.

10. A. A., 63 J., w. G. S. 90/2. 8. 20. Cyankali.

Die Farbe der Totenflecken, alkalische Reaktion der Rachenschleimhaut und Speiseröhrenschleimhaut sprechen für Vergiftung mit Cyankali, das nachgewiesen werden konnte. Motiv zum Selbstmord völlig unbekannt.

11. N. A., 27 J., w. G. S. 119/11. 11. 20. Narkotikum.

Schwanger im Anfang des 9. Monats. Kein Anhalt für Abtreibung. Kind beim Tode der Mutter bereits abgestorben. Innere Organe ergeben keine den Tod erklärende Veränderung. Wahrscheinlich Vergiftung mit einem Narkotikum. Selbstmord laut Polizeibericht einwandfrei erwiesen.

12. L. E., 23 J., w. G. S. 123/11. 11. 20. Veronal.

Befand sich im 5. Schwangerschaftsmonat. Seit Wochen in ärztlicher Behandlung wegen Nervosität und Schlafstörungen. Hatte Veronal verordnet bekommen, aber immer nur 5 Tabletten, die sie gesammelt hat, um sie auf einmal einzunehmen. Zwei Tage vor ihrem Tode war die Wohnung nicht mehr geöffnet worden, man drang in die Wohnung ein und fand sie bewußtlos röchelnd im Bett. Starb dann in der Klinik.—Sektionsbefund spricht für eine Vergiftung mit einem Schlafmittel.

13. H. K., 18 J., w. G. S. 3/11. 1. 21. Kleesalz.

Angeblieh sei sie schon längere Zeit gemütskrank gewesen. Hatte in einer Drogerie 15 g Kleesalz gekauft, war vom Verkäufer über die Giftigkeit desselben belehrt worden. Am Tage vor ihrem Tode hatte sie Streit mit ihrer Mutter und nahm hierauf nachts 12,5 g des Giftes zu sich.

Der Tod trat nach 1½ Stunden ein. — Speiseröhre weißlich belegt und mit weißlichem Schleim bis zur Cardia bedeckt. Im Magen dünne dunkelbraune Flüssigkeit, etwa 140 cm³, wovon 0,269 g Oxalsäure ausgezogen werden können. Mageninhalt blutig, die Schleimhaut enorm gefaltet, starke Schwellung und viele nadelstichgroße Blutungen aufweisend, aber keine Schorfe. Nieren in Rinde und Mark stark hyperämisch.

14. G. B., 51 J., m. G. S. 55/10. 5. 21. Veronal.

Nach Erhebungen und klinischen Beobachtungen ergibt sich Selbstmord durch Veronal. — Sehr dürrer Ernährungszustand. Tod letzten Endes durch Lungenentzündung.

15. Dr. E. O., 51 J., m. G. S. 95/11. 7. 21. Bromural.

Der Sektionsbefund spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für die durch die Erhebungen gegebene Annahme, daß der Tod durch Aufnahme größerer Mengen Bromural erfolgt ist. Schwere Veränderungen der Aorta thoracalis und der Coronargefäße bilden eine mit für den Tod verantwortliche Ursache. Pneumonie.

16. H. K., 54 J., m. G. S. 110/20. 7. 21. Sublimat.

Er litt wie auch seine Ehefrau unter Verfolgungswahn. Immer stark nervös. Für seinen kranken Hund gab ihm der Tierarzt 4 Sublimatpastillen, die er dann aber selber einnahm. Er wurde am 1. Krankheitstag noch in die Klinik verbracht, wo er Amnesie und Euphorie zeigte. Am 3. Tag dann blutige Durchfälle, am 4. Tag Parotisschwellung, so daß er keine Nahrung mehr zu sich nehmen konnte; Exitus am 5. Tag. —

Handtellergroßes mit schwarzem Schorf belegtes Geschwür am Pylorus, kleinere Schorfe an der kleinen Curvatur. Diphtheroide, zum Teil konfluierende Geschwüre im Colon, besonders im absteigenden und S-förmigen Teil. Parenchymdegeneration der Nieren. Divertikel im Gallenblasengrund mit Narbenstrikur (Gallensteinbett). Konfluierende Bronchopneumonie beiderseits mit beginnender Pleuritis rechts. Herzschwiele an der Spitze. Beginnende Pachymeningitis hämorrhagica interna.

17. A. F., 19 J., m. G. S. 126/12. 8. 21. Rattengift.

Wegen Streites mit seinen Arbeitgebern schied er freiwillig aus dem Leben. Er nahm Rattengift und verstarb nach 4 Stunden. — Sehr starke Verätzungen der Speisewege, besonders des Magens.

18. H. J., 26 J., m. G. S. 132/17. 9. 21. Cyankali.

Nach ärztlicher Aussage wurde bei ihm ein Gläschen mit dem Gift vorgefunden. — Sektion spricht für Tod durch Blausäure. Schönbeinsche Probe im Mageninhalt auf HCN +++!

19. St. Ph., 26 J., w. G. S. 172/10. 12. 21. Cyankali.

Laut Erhebungen hat sie ihrem Leben freiwillig ein Ende bereitet durch Einnehmen von KCN. Befand sich in schwangerem Zustande, hatte aber auch früher schon einmal geboren, wie entsprechende Narben zeigen. Kurz vor ihrem Tode kein Geschlechtsverkehr. — Die Sektion selbst hatte keinen Organbefund festzustellen vermocht, der für den Tod verantwortlich sein könnte, aber die chemische Untersuchung ergab das Vorhandensein von HCN.

20. St. E., 24 J., m. G. S. 181/24. 12. 21. Strychnin.

Hatte mit einer Frauensperson im Hotel genächtigt und vergiftete sich in Gegenwart dieser; sie wollte ihm in den Tod folgen, hatte aber nicht mehr den Mut dazu. Es bestanden Heiratsschwierigkeiten, welche die beiden nicht zu beseitigen wußten, weshalb sie aus dem Leben scheiden wollten. — Im Magen fanden sich 0,06 g, im Darm

0,0242 g Strychninnitrat. Hochgradige Totenstarre mit ausgesprochen blauen Totenflecken. Pleuritische Verwachsungen beiderseits mit Verkalkung der Gabelungsdrüsen. Hochgradige Hyperämie der Lungen mit nur geringem Ödem und vielen kleinsten und mittleren Blutungen auf dem Lungenfell. Agonale Aspiration von alkooholischem Mageninhalt. Großer Thymusrest, große Milz mit starker Lymphknötchenentwicklung. Enorme Blutüberfüllung der Nieren. Im Magen starker Kümmellikörgeruch. Gehirn sehr groß mit starken Druckscheinungen an Schädeldach und am Schädelgrund.

21. J. V., 47 J., w. G. S. 16/26. 1. 22. Oxycyanat.

Starb nach 16 Tagen in der Klinik nach Einnehmen von 2 Tabletten Oxycyanat in selbstmörderischer Absicht. — Walnußgroße Geschwulst, Meningeom, in der linken mittleren Schädelgrube mit Verdrängung der unteren hinteren Partien des linken Stirnlappens. Atrophie dieser Rindenpartien. Schwere Nierenbeckenblutungen. Magenschleimhaut verfärbt. Vereinzelte Geschwüre an der Mastdarmschleimhaut.

22. H. H., 16 J., w. G. S. 145/7. 8. 22. Cyankali.

Aus Liebeskummer vergiftete sie sich. — Helle bis kirschrote Totenflecken. Opake Färbung und Schwellung der Rachen-, Ösophagus- und Magenschleimhaut und Bedeckung der letzteren mit zähem glasigem Schleim, besonders im Pfortnertheil. Im Herz und in den Gefäßen meist kirschrotes flüssiges Blut. Schwellung des Gehirns, Hyperämie der weichen Häute mit geringer Blutung. Hyperämie der Lungenunterlappen. Bittermandelgeruch im Magen und in der Schädelhöhle. Verwachsungen nach alter Appendektomie. Kleincystische Degeneration der Eierstöcke. Menstruationszustand.

23. W. Th., 43 J., w. G. S. 48/27. 3. 23. Narkotikum.

Laut Erhebungen hat die Frau Selbstmord durch Einnahme eines Narkotikums verübt. Chemische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. — Der Tod ist in schwerer Bewußtlosigkeit durch doppelseitige Aspirationspneumonie erfolgt.

24. R. A., 39 J., w. G. S. 51/31. 3. 23. Morphinum.

Angaben der Angehörigen und den zahlreichen Einstichstellen in der Körperhaut zufolge hat sie sich mit Morphinum durch Injektion desselben vergiftet. — Der Tod ist in letzter Linie erfolgt durch doppelseitige katarrhalische Pneumonie infolge Aspiration bei tiefer Bewußtlosigkeit.

25. H. E., 60 J., w. G. S. 132/29. 8. 23. Narkotikum.

Die Erhebungen haben Selbstmord durch narkotisches Gift ergeben, weshalb auch keine chemische Untersuchung vorgenommen wurde. — Bei der in höchster Fäulnis sich befindenden Leiche ist keine genaue Diagnose mehr möglich, aber nichts widerspricht der Annahme einer Vergiftung.

26. H. K., 21 J., w. G. S. 143/4. 10. 23. Sublimat.

Nach einem Streit mit ihrem Mann trank sie ein Glas dunkelroter Sublimatlösung aus. Im Verlaufe der klinischen Behandlung trat Anurie auf. Exitus am 4. Tag. — Stomatitis mercurialis. Totale Verätzung des Magens und kleinförmige Abstoßung der restierenden Schleimhautinseln. Verschorfung des ganzen Dünn- und Dickdarmes. Sublimatnieri im Stadium der grauen Schwellung. Geringes Pleuraexsudat. Schwanger im 4. Monat.

27. B. W., 22 J., m. G. S. 12/8. 2. 24. Narkotikum.

Der Student hatte laut Erhebungen Selbstmord begangen. Im Bett wurde noch ein Fläschchen vorgefunden. Tot im Hotel aufgefunden. — Leiche bereits hochgradig faul. Keine den Tod erklärende Organveränderung, wahrscheinlich Einnahme eines Narkotikums.

28. D. M., 21 J., m. G. S. 19/26. 2. 24. Morphinum.

Tot im Hotel aufgefunden. Hatte Unterschlagungen gemacht, sich dann nach Hinterlassung von Abschiedsbriefen das Leben genommen. Man fand 12 leere Ampullen und eine Tablettenhülle, die Morphinum enthalten hatten. — Keine Injektionsstellen

sichtbar. Hyperämie des Gehirns und aller inneren Organe. Milz sehr groß. Pupillen beiderseits 8 mm.

29. P. F., 42 J., m. G. S. 36/31. 3. 24. Cyankali.

Der Verlebte war schon immer schwermütig gewesen. Einen Tag nach Entlassung aus dem Geschäft, in dem er arbeitete, wurde er auf der Theresienwiese tot aufgefunden. — Typischer Leichenbefund für eine Vergiftung mit KCN. Selbstmord mit HCN amtlich erwiesen.

30. St. J., 35 J., m. G. S. 51/15. 4. 24. Curral.

In bewußtlosem Zustande bei Maria Einsiedel aufgefunden. Tod nach 2 Tagen in der Klinik. Er hatte 5 Tabletten Curral zu 0,1 g genommen. Klinisches Bild und Leichendiagnose decken sich mit den Erhebungen.

31. A. J., 57 J., m. G. S. 4/10. 1. 25. Veronalersatz.

Hatte 2½ Tabletten Veronalersatz zu 0,5 g zu sich genommen und kam moribund in die Klinik, wo er starb. Der Tod trat ein im Zeichen einer vom Gehirn ausgehenden Atmungslähmung. Es ist möglich, daß eine individuelle Überempfindlichkeit bestand. Bakteriologisch ließen sich grampositive Stäbchen, sowie Cocci in Ketten und Haufen und gramnegative schlanke Stäbchen in den Lungen feststellen. Enorme Hyperämie der weichen Häute, an Konvexität und Basis mit vielen kleinen Blutaustritten, die offenbar von kleinsten Gefäßen ausgehen. Beträchtliches Ödem der weichen Häute und vermehrte Kammerflüssigkeit. Graue und weiße Hirnsubstanz enorm hyperämisch. Purpura cerebri in nadelstich- bis linsengroßen Blutaustritten, besonders im weißen Marklager beider Hirnhalbkugeln, aber auch in der inneren Kapsel, Brücke und am Boden des rechten Seitenventrikels. Lungen vermindert lufthaltig, teilweise ödematös und hyperämisch. Linker Unterlappen total atelektatisch. Vereinzelt Epikard-ekchymosen. Eirundes Loch offen. Abnorm hoher trichterförmiger Abgang der rechten Herzscheidewand oberhalb des Sinus valsalvae.

32. R. G., 20 J., m. G. S. 18/10. 2. 25. Cyankali.

Tot im Bett aufgefunden. Daneben ein Glas mit bis zur Hälfte seiner Höhe angetrockneten weißlichen Kristallen, die alkalisch reagieren. Bei Druck auf den Brustkorb der Leiche deutlicher Bittermandelgeruch aus dem Munde. Alle Körperhöhlen riechen ebenso. Nach Aussagen seines Vaters, eines Arztes, soll er seit 2 Jahren Anzeichen einer hebefrenischen Geisteserkrankung gezeigt haben. Er hatte in letzter Zeit nicht mehr studiert und sehr viel Geld verbraucht.

33. B. J., 27 J., w. G. S. 33/25. 2. 25. Veronal.

Die Verlebte war von ihrem ersten Manne geschieden, aber neuerdings wieder verlobt. Ihr Verlobter gab an, daß sie am Abend vorher sehr bedrückt war. Nach einer halben Stunde kam er in ihr Zimmer und fand sie schläfrig mit blauen Fingerspitzen vor. Kurz darauf mußte sie erbrechen. Nach einem Tag starb sie in Bewußtlosigkeit in der Klinik. Außerdem hatte der Mann in ihrem Zimmer ein Röhrchen Veronal gefunden, in dem 8 Tabletten zu 0,5 g fehlten. Außer diesem war noch ein volles Röhrchen vorhanden. Die Verstorbene hatte früher schon Selbstmordversuche gemacht, hatte auch oft typisch hysterische sog. Herzanfälle.

Veronal chemisch nachgewiesen. —

Purpura cerebri. Hirnschwellung, rindenencephalitische Herde. Lobuläre Bronchopneumonie, besonders im rechten Oberlappen. Pyelonephrotische Schrumpfnieren rechts.

34. B. J., 52 J., m. G. S. 78/25. 5. 25. Veronal.

Nachgewiesener Selbstmord durch Veronal. — Beginnende hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen. Lungenödem. Brustschlagader luetisch oder atherosklerotisch verändert.

35. N. H., 47 J., m. G. S. 137/2. 10. 25. Morphinum.

Nahm in selbstmörderischer Absicht Morphinum. — Ödem der weichen Häute. Hochgradiger Hydrocephalus internus, sowie Ependymitis granularis in beiden Seitenventrikeln. Kranzadern schwer atherosklerotisch verändert. Stauungsorgane.

36. Sch. E., 30 J., w. G. S. 147/23. 10. 25. Kleesalz.

Wurde auf der Straße plötzlich ohnmächtig und kam schon tot in die Klinik. In einer Tüte hatte sie Sauerkleeessalz bei sich. Auf der Tüte das Giftzeichen, aber keine Firmenangabe. Eine Verwechslung war nicht möglich. — Massenhafte kleine Hautblutungen, meist im Bereich der blauen Totenflecken. Pupillen sehr eng, Leichenblut flüssig. Lymphatische Hyperplasie. Stauungsorgane.

37. K. H., 21 J., w. G. S. 80/15. 6. 26. Kresol.

Hatte das Kresol per os genommen. — Starre Fixierung der Schleimhaut der Speiseröhre mit Submucosaödem. Streifen- und kleinförmige Verschorfung der Magenschleimhaut auf den Faltenhöhen mit Freibleiben der Tiefen. Diese Verätzung reicht noch 40 cm in den Dünndarm hinunter. Außerdem noch Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis. Alle Organe riechen ungeheuer nach Lysol.

38. Sch. E., 24 J., w. G. S. 132/3. 11. 26. Blausäure.

Ohne Vorliegen ersichtlicher Gründe schied die stud. pharm. freiwillig aus dem Leben. — Persistierende Thymus. Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes. Flüssiges Leichenblut. Stauungsorgane. Typischer Geruch des Mageninhaltes, des Gehirns und des Blutes nach Bittermandeln. Nicht schwanger. Keine Organveränderungen nachweisbar. Hatte sich im Laboratorium durch Einatmen von HCN-Gas im status nascendi vergiftet.

39. Unbekannte w. Leiche, etwa 35 J. alt. G. S. 153/6. 12. 26. Oxalsäure.

Schwere Verätzung des Magens und Dünndarms mit nachträglicher Ausbreitung in die Bauchhöhle. Kristallinische Substanzen von oxalsaurem Kalium im Magen, dessen Inhalt sauer reagiert. Totale Obliteration der rechten Brusthöhle, Hypostase der rechten Lunge. Mäßige knotige Struma. Laut Erhebungen kommt nur Selbstmord in Frage. Die Leiche war im Waldfriedhof aufgefunden worden und hatte anscheinend mehrere Tage dort im Freien gelegen.

40. M. K., 59 J., w. G. S. 160/26. 12. 26. Morphinum.

Die Verstorbene hatte mehrmals schon Selbstmordideen geäußert, regte sich auch bei kleinen Anlässen schon sehr auf. Nach kurzem Alleinsein wurde sie bewußtlos aufgefunden. Sie konnte noch aussagen, daß sie Tabletten genommen habe. Nach 5 Krankheitstagen verstarb sie in der psychiatrischen Klinik. — Doppelseitige Lobärpneumonie, in tiefster Bewußtlosigkeit entstanden, war als eigentliche Todesursache anzusehen.

41. E. L., 28 J., m. Ü. S. 7/24. 1. 27. Cyankali.

Bei der Leiche wurde ein Fläschchen mit stark verunreinigtem Cyankali gefunden. Der Verlebte hatte Zechprellereien begangen. Bei seiner im Hotel erfolgten Verhaftung gab er an, Gift genommen zu haben, es hätte alles keinen Zweck mehr! Nach einer Stunde verstarb er dann in der Klinik trotz der sofort eingeleiteten Ausheberung, künstlicher Atmung und Verabreichung von Kreislaufmitteln. Außerdem hatte er noch eine unbedeutende Schnittverletzung quer über das linke Handgelenk hinweg. Typischer Leichenbefund einer HCN-Vergiftung. HCN chemisch erwiesen.

42. K. J., 24 J., m. G. S. 39/29. 3. 27. Morphinum.

Von seinem Vater bewußtlos am Speicher aufgefunden, auf einem alten Sofa liegend. Hat schon vor 3 Jahren Suicidabsichten geäußert und war trübsinnig veranlagt. Er war unterhaltspflichtig für einen unehelichen Knaben. In der Klinik, in die er verbracht wurde, zeigte er wächserne Blässe, Bewußtlosigkeit. Der Tod erfolgte unter Krämpfen und Atemlähmung mit den Zeichen des Hirnödems. — Mittelweite Pupillen. Enorme Hyperämie und Ödem des Gehirns. Riesiges Lungenödem mit Hyperämie. Große knotige Struma, auch des Mittellappens.

43. S. M., 19 J., w. G. S. 219/19. 11. 27. Quecksilbersalz.

Die Frauensperson war plötzlich unter schwersten Vergiftungserscheinungen erkrankt, wurde dann ins Krankenhaus verbracht, wo sie nach einigen Tagen unter allgemeinen Verfallserscheinungen ad Exitum kam.

Sehr interessant ist nun der Befund der gerichtlichen Leichenöffnung, die deutliche Anzeichen für eine mögliche Schwermetallvergiftung oder auch einer evtl. bakteriellen Infektion bot: Nekrotisierende Tonsillitis und Stomatitis. Lungenödem. Schwerste, meist hämorrhagische Entzündung des unteren Dünn- und des ganzen Dickdarms mit enormer ausgedehnter nekrotisierender Schorfbildung der Schleimhaut.

Dieser Befund veranlaßte nun eine genaue Nachforschung nach der Todesart, denn es hätte sich um eine Nahrungsmittelvergiftung ebenso handeln können, wie um einen Selbstmord. Es stellte sich dabei heraus, daß vor einem Jahre die Schwester der Verstorbenen mit ihrem Liebhaber einen Doppelselbstmord begangen hatte, daß auch die Eltern schon schwere Psychopathen waren, genau so wie die Verstorbene. Chemisch ließ sich eine Vergiftung mit einem Quecksilbersalz nachweisen und die weiteren Erhebungen ergaben dann, daß sie in einer psychopathischen Anwendung den Freitod durch Gift gewählt hatte.

44. G. A., 25 J., w. G. S. 234/3. 12. 27. Luminal.

Ohne ersichtlichen Grund hat sie ihr Leben freiwillig beendet. — Leichenbefund sprach nicht gegen einen Tod durch ein Narkotikum. Luminal wurde chemisch nachgewiesen.

45. St. S., 20 J., w. G. S. 243/12. 12. 27. Narkotikum.

Wurde scheinbar erfroren im Schwabinger Friedhof aufgefunden. Weißliche Pulverreste am Munde. Keine eindeutigen Vergiftungszeichen. Laut Erhebungen kommt nur Selbstmord in Betracht, daher wurde von einer chemischen Untersuchung der Organe abgesehen. — Auffallend hellrotes schmieriges Leichenblut ohne Gerinnselbildung. Das weißliche Pulver findet sich auch im Magen. Hyperämie der parenchymatösen Organe. Status menstruationis.

46. O. H., 54 J., w. G. S. 253/20. 12. 27. Narkotikum.

Die verstorbene Jüdin soll früher ein Verhältnis mit einem verheirateten Manne unterhalten und schon öfters Selbstmordabsichten verraten haben. Sie schied freiwillig aus dem Leben. — Lungenödem. Nur flüssiges Leichenblut. Keine den Tod erklärende Organveränderung. Chemische Untersuchung nicht eingeleitet.

47. G. F., 60 J., m. G. S. 261/29. 12. 27. Cyankali.

Der Mann, ein Rechtsanwalt, befand sich wegen angeblicher Papiergeldfälschung in Haft und hat dort Selbstmord verübt, indem er Cyankali in Weißwein nahm. Das Gift wurde ihm entweder ins Gefängnis geschmuggelt oder es entging der Durchsuchung, da es durch eine zerrissene Rocktasche in das Rockfutter gefallen sein könnte. Seine Frau und seine beiden Töchter, denen nichts mehr blieb, da er wegen der Verfehlungen aus dem Rechtsanwaltsstande ausgeschlossen worden war, gingen zu gleicher Zeit zu Hause freiwillig in den Tod durch Einatmung von Leuchtgas und Einnehmen von Veronal. Bei gewaltsamem Eindringen in das verschlossene Haus wurden Hunde und Hühner tot aufgefunden. Frau und eine Tochter waren bereits tot, die jüngste Tochter lebte noch, verstarb aber dann in der Klinik. — Bittermandelgeruch der ganzen Leiche. Hellrote bis blaurote Totenflecken. Weitgehende Atrophie des Stirnhirns und der Scheitellappen. Blausäure chemisch nachgewiesen.

48. M. F., 27 J., m. G. S. 264/29. 12. 27. Morphinum.

Der junge Mann befand sich wegen dauernder sehr starker Schmerzen im linken Sprunggelenk in ärztlicher Behandlung. Auch war er wegen seines Leidens sehr nervös. Er trank offenbar einen größeren Teil der ihm vom Arzt verordneten, normal dosierten Morphinumlösung auf einmal aus. Er hat oft geäußert, daß ihn das Leiden noch unter die Erde bringen werde. — Leichenbefund spricht für Herzlähmung. Außerdem starkes Lungenödem. Sonst keine den Tod erklärende Organveränderung.

49. G. M., 43 J., w. G. S. 263/29. 12. 27. Veronal und Leuchtgas.

Die Frau des G. F. (siehe Fall 47) beging mit ihren Töchtern H. und L. Selbstmord durch Öffnen der Gashähne und gleichzeitiger Einnahme von Veronal. — Keine Organveränderung. Herzlähmung. Kein CO-Spektrum im Blut nachweisbar. Akute Lungenblähung mit Lungenödem. Blutung in Tonsillen und oberem Ösophagus.

50. G. H., 23 J., w. G. S. 265/28. 12. 27. Veronal und Leuchtgas.

Ebenfalls Blutungen in den Tonsillen. Beginnende beiderseitige Pneumonie infolge langer tiefer Bewußtlosigkeit. Lungenödem. Keine CO-Färbung der Organe. Kein CO im Blut nachweisbar.

51. G. L., 22 J., w. S. G. 267/29. 12. 27. Veronal und Leuchtgas.

Die jüngste Tochter des G. F. hat noch 3 Tage in der Klinik gelebt. — Kein Befund einer CO-Vergiftung. Lungenödem. Rechts eine beginnende Lobärpneumonie mit fibrinöser Pleuritis. Gastro- und Ösophagomalacie.

52. Sch. C., 52 J., w. G. S. 212/3. 7. 28. Veronal, Veramon.

Litt an angedeutetem manisch-depressivem Irresein. Auf dem Divan liegend wurde sie mit hochgebundenem Unterkiefer tot aufgefunden. Neben der Leiche Abschiedsbriefe und ein Wasserglas mit angetrockneten weißlichen und bräunlichen Pulverresten. In diesem Falle kann man wohl von einer krankhaften Vorbereitung zum Selbstmord sprechen. — Totalexstirpierte innere Geschlechtsorgane. Keine den Tod erklärende Organveränderung.

53. R. B., 38 J., w. G. S. 96/21. 3. 29. Oxalsäure oder Cyankali.

Erlebte Enttäuschung in ihrem Berufe als Sängerin, in dem sie Großes leisten wollte, es aber nicht soweit brachte. Aus ihrem Tagebuch spricht bereits Selbstmordneigung mit 17 Jahren. Ihr Vorhaben hat sie öfters leise angekündigt. — Pupillen übermäßig weit. Nur flüssiges Leichenblut. Mageninhalt sauer reagierend mit feinen weißlichen Teilchen. Enorme Hyperämie und Ödem beider Lungen, besonders in den Unterlappen. Mäßige katarrhalische eitrige Bronchitis. Wegen erwiesenen Selbstmordes wurde keine chemische Untersuchung von Leichenteilen vorgenommen. Prämenstrueller Zustand des Uterus.

54. B. G., 22 J., w. G. S. 98/15. 3. 29. Cyankali.

Die junge Chemikerin stammte aus wohlhabenden Kreisen. Sie wohnte zu Hause bei ihren Eltern, war am vorhergehenden Abend mit ihrem Bräutigam und Vater ausgegangen und zeigte dabei nicht die geringste Auffälligkeit im Benehmen. Später trennte sich das Paar vom Vater. Am Bahnhof verabschiedete sich das Mädchen auch vom Bräutigam und ging heim. Sie war alleine heimgegangen und man hat sie später noch einmal zur Tür gehen hören. — Nicht schwanger, kein Geschlechtsverkehr kurz vor ihrem Tode. Status post menstruationem. Hellrote Totenflecken. Bittermandelgeruch der ganzen Leiche. Hellrote Färbung der Ösophagusschleimhaut und der Faltenhöhen der Magenschleimhaut. Auch der halbe Dünndarm nach unten zu noch hellrot verfärbt. Stauungsorgane.

55. S. A., 23 J., w. G. S. 235/13. 6. 29. Veronal.

Im Hotel tot im Bett gefunden. Weiße und braune Tabletten von Veronal noch neben sich liegend. — Nicht schwanger. Chronische Endometritis mit hochgradiger Quellung und Auflockerung der Schleimhaut des etwas vergrößerten Uterus. Lungenödem und Stauungshyperämie der Lungen. Geringes Hirnödem.

56. T. W., 29 J., m. G. S. 349/6. 8. 29. Narkotikum.

Der Leichenbefund ergibt keine eigentliche Todesursache. Verdacht auf Vergiftung mit einem Narkotikum, was durch die Erhebungen dann auch bestätigt wurde. Viele Residuen älterer Injektionen am rechten Arm besonders auffallend. Lungenödem; Bronchitis. Chemische Untersuchung wurde wegen sicheren Suicids nicht vorgenommen.

57. R. P. J., 18., m. Ü. S. 437/20. 11. 29. Cyankali.

Der Verstorbene war Lehrling in einer Kunstanstalt und galt dort als sehr fleißig. Seit kurzem ging er abends etwas aus, lebte aber durchaus solid. Am Abend vor seinem Tode zeigte er seiner Wirtin gegenüber kein auffälliges Benehmen. Am nächsten Tage fand man ihn tot neben seinem Bett liegend. Im Bett ein anscheinend ausgetrunkenes Glas. — Hochgradige Hyperplasie der Lymphapparate am Zungengrund und im Rachen. Thymusrest 25 g. Milz zeigt lymphatische Hyperplasie, wiegt 310 g! Vermehrung und Schwellung aller Lymphapparate. Sonst nur der für einen Tod durch Blausäure charakteristische Befund. Bittermandelgeruch und hochgradige Stauungsorgane.

58. Dr. M. D., 47 J., m. Ü. S. 458/12. 12. 29. Cyankali.

Mit der Leiche war ein Trinkglas aufgefunden worden, das angetrocknetes Blut enthielt, das aus dem Munde stammte. Er hatte Selbstmord verübt, nachdem sein Bankgeschäft zusammengebrochen war. Vor 2 Monaten hatte er eine Lebensversicherung mit der Selbstmordklausel abgeschlossen. — Rötliche Totenflecken, nur flüssiges Leichenblut, Stauungsorgane. Lungenödem stärksten Grades. Schleimhautquellung im Verdauungstraktus. Chemischer Nachweis auf $\text{HCN} + + +$!

59. B. A., 20 J., m. G. S. 485/28. 12. 29. Cyankali.

Der junge Mann war Drogist. Hatte mit seinen Eltern Differenzen wegen erhöhter Geldausgaben. Kurz vor Eintritt seines Todes erschien er in einer Werkstätte im Haus und konnte nur noch lispeln, daß ihm schlecht und schwindlig sei, worauf er zusammenstürzte und unter starken Krämpfen verschied. — Bei Druck auf den Bauch starker Geruch nach Bittermandeln aus dem Munde. Typischer Leichenbefund einer Erstickung nach Einnahme von KCN. Glottisödem. Hochgradige Leptomeningitis fibrosa et serosa chronica unbekannten Ursprunges, in Form dicker milchig-weißer Polster über den Scheitellappen, sowie abnorme Weite und Schlingelung der hier verlaufenden Gefäße.

60. Z. M., 34 J., w. G. S. 488/29. 12. 29. Veronal.

Sie war stets das Sorgenkind der Familie gewesen, hatte viel verbraucht, war aber doch nie zufrieden. Vor ihrem Ableben war sie mehrere Tage nicht mehr gesehen worden. Neben der Leiche lag noch ein Glas mit angetrockneten Pulverresten, die einen Schmelzpunkt von 191° aufwiesen, woraus zu ersehen ist, daß es sich um Veronal handelt. — Hochfaule Leiche. Status nach exstirpierter Gallenblase. Nicht schwanger. Kürzlich menstruiert.

61. K. M., 19 J., m. Ü. S. 20/22. 1. 30. Phanodorm.

Wurde sterbend aufgefunden, neben sich ein Säckchen liegend, das Phanodorm-tabletten enthalten hatte. Er hatte ein unglückliches Verhältnis mit einer 31-jährigen Frau. Vermutlich war diese schwanger, und zwar von einem anderen Liebhaber und er sollte zahlen. — Hyperämie des Hirns und der weichen Häute. Leichte eitrig Bronchiolitis, hochgradige katarrhalische eitrig Laryngotracheitis. Enormes Lungenödem. Vergrößerte Milz. Hyperämische Organe. Rachitische Exostosen. Phanodorm nachgewiesen.

62. S. E., 42 J., m. G. S. 21/29. 1. 30. Cyankali.

Lebte getrennt von seiner Frau, erschien am Abend in ihrer Wohnung. Trank dort eine Flasche Malaga, darauf aus einem kleinen Fläschchen, das er dann unter den Kasten schleuderte und sagte: „Es braucht niemand zu wissen.“ Dann bekam er starke Atemnot, riß sich die Kravatte herunter, fiel zu Boden und verstarb. — Färbung der Faltenhöhen der Magenschleimhaut leuchtend rot. In den Speisewegen alkalische Reaktion, Bittermandelgeruch. Haselnußgroßer Erweichungsherd an der Außenseite des rechten Schläfenlappenpoles mit Pigmentierung der weichen Häute (alter Schußkontusionsherd). Rundliche Einsprengung von Pulverkörnern in der Haut der rechten Schläfe. Narbe völlig reaktionslos.

63. Sch. F., 21 J., m. G. S. 45/19. 2. 30. Veronal.

Der junge Dentist wurde tot im Bett gefunden. Mehrere geleerte Röhren von Veronal neben der Leiche. Auch zwei Tassen mit Tablettenresten finden sich, die eine deutliche Trinkspur von einem Rechtshänder aufweisen. Veronal chemisch nachgewiesen. — Leichenblut größtenteils flüssig, im Herz Cruorgerinnsel. Linkserweitertes Herz. Stauungsorgane. Hirnhyperämie.

64. G. R., 59 J., w. G. S. 121/3. 5. 30. Opium.

Litt an einem Muskelleiden, zu dessen Linderung sie Opium verordnet erhalten hatte. Plötzlich machte sie einen schwerkranken Eindruck auf die Umgebung, gleichzeitig fehlte ein ganzes Glas der Medizin. — Eitrige Tracheitis, Bronchitis und Bronchiolitis. Teilweise Kollapsatektase der Lungenunterlappen, links außerdem eine lobulär-pneumonische Infiltration im Unterlappen. Hochgradige Osteoporose. Senile Veränderungen. Tod durch Narkotikum erwiesen.

65. B. V., 22 J., m. G. S. 158/7. 6. 30. Cyankali.

Bittermandelgeruch der ganzen Leiche. Flüssiges Leichenblut. Aufquellung der Schleimhäute der oberen Luft-Speisewege. Starke Entwicklung des lymphatischen Apparates. Im Magen alkalische Reaktion. Hirnhyperämie. HCN chemisch nachgewiesen.

66. Sch. K., 32 J., w. G. S. 165/12. 6. 30. Cyankali.

Keine typischen Totenflecken. Bittermandelgeruch der ganzen Leiche. Hellrote Schleimhautquellungen im Rachen und in den oberen Speisewegen. Stauungsorgane. Rotbräunliche Verfärbung der ganzen Darmschleimhaut. HCN chemisch nachgewiesen.

67. St. A., 33 J., w. G. S. 171/18. 6. 30. Somnifen.

Langjährige Morphinistin. Stand bei ihrer Mutter in Pflege. Diese stand eines Tages am Bett der Tochter mit einem Fläschchen Somnifen in der Hand, wurde von ihrer Tochter schnell abgelenkt durch einen Auftrag. Bis die Mutter wiederkam, war die Flasche angeblich ins Bett ausgelaufen. Im Bett fanden sich aber nur ganz wenige Tropfen davon vor. Nach etwa 12 Stunden wurde die Kranke somnolent und verstarb später. — Die Sektion ergab keine den Tod bedingende Organerkrankung. Es hat sich dann erwiesen, daß die Kranke das Schlafmittel ausgetrunken hatte.

68. K. E., 58 J., m. Ü. S. 187/27. 6. 30. Cyankali.

Tot im Bett gefunden. Neben ihm ein Glas mit weißlichen Pulverresten, die alkalisch reagieren und nach Bittermandeln riechen. KCN chemisch nachgewiesen. — Hellrote Totenflecken. Viele hypostatische kleinste Blutungen in der Haut. Leichenblut flüssig. Senile Veränderungen der Organe. Nephrolithiasis.

69. R. M., 53 J., w. G. S. 281/30. 9. 30. Quecksilbersalz.

Am Abend vorher war sie noch vernünftig in einer Gesellschaft. Morgens wurde sie dann stöhnend vor Leibschmerzen im Bett gefunden. Im Mageninhalt findet sich Hg durch chemische Analyse. In einem vorhandenen Wasserglas finden sich Reste mit eingetrockneten Pulvern von rotem Metallglanz. Zu den starken Leibschmerzen bekam sie dann noch Erbrechen, der sofort gerufene Arzt traf sie bereits sterbend an. — Akute hämorrhagische katarrhalische Entzündung des ganzen Verdauungstraktes mit wäßrig schleimigem und blutigem Darminhalt. Ödem des Kehlkopfinganges, der ary-epiglottischen Falten. Hirnhyperämie.

70. W. W., 22 J., w. G. S. 353/24. 11. 30. Luminal.

Befand sich wegen einer Lues II in stationärer Behandlung der Hautklinik. Schlich sich in ein Behandlungszimmer und stahl dort unverschlossenes Luminal in unbekannter Menge. Nach zwei Tagen starb sie, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. — Ausgeprägte Lobärpneumonie des l. Lungenunterlappens, sowie des l. hinteren Oberlappens. In rechter Lunge derselbe Befund in Mittel- und Unterlappen. Milzschwellung. Hirnödem.

71. G. F., 22 J., w. G. S. 357/28. 11. 30. Veronal.

Bekannt als unsolid und lügnerrisch. Nahm Veronal und brachte sich an beiden Handgelenken unbedeutende Schnitte bei, ebenso in der l. Ellenbeuge. Nach drei Tagen hat sie sich von der Somnolenz erholt, hatte aber angeblich sehr starke Schmerzen und erhielt deshalb vom Arzt eine Morphiuminjektion! Trotz Kreislauftherapie kam sie dann ad Exitum. — Keine Verblutung; Tod durch Narkotikum. Lungenödem, Meckelscher Divertikel. Follikuläre Hyperplasie der Milz. Cystitis follicularis. Postmenstrueller Zustand.

72. P. R., 21 J., w. G. S. 72/17. 3. 31. Morphium und Veronal.

In der Familie mehrfach Mißbrauch an Narkotika. Bräutigam entwöhnter Morphinist. Wegen starker Schmerzen nach Zahnextraktion hatte sie Mf. verlangt, was der Arzt ihr 0,02/20,0 verschrieb. Der Bräutigam will ihr auf Zureden zwei Injektionen am Arm gemacht haben. Außerdem habe sie auch Veronal genommen. Nach eintägiger Bewußtlosigkeit verstarb sie in der Klinik. — Zahlreiche Injektionsstellen an den

Gliedmaßen. Beiderseits konfluierende Pneumonie, vorwiegend in den Unterlappen. Lungenödem. Tracheitis und Bronchitis. Käsiges Herde in Gabelungsdrüsen. Totale Obliteration beider Pleurahöhlen. Milzschwellung. Tod durch Lungenentzündung. Morphinistin.

73. Dr. S. B., 58 J., m. G. S. 88/26. 3. 31. Narkotikum.

Von seiner Ehefrau morgens tot im Bett gefunden. Millionenunterschlagungen. — Adipositas. Keine äußeren Verletzungen, Blasenbildung an der Innenseite beider Kniegelenke. Eitrige Tracheitis und Bronchitis. Aspirationspneumonie in beiden Unterlappen. Senile Veränderungen des Herzens, besonders der Kranzadern. Stauungsfettleber, Stauungsniere. Keine chemische Untersuchung, da Selbstmord amtlich erwiesen.

74. R. O., 25 J., m. G. S. 122/23. 4. 31. Veronal.

Der Verstorbene war Medizinalpraktikant; in bewußtlosem Zustand wurde er von seiner Wirtin, nachdem er angeblich getobt hatte, liegen gelassen. Kam moribund ins Krankenhaus. — Veronal konnte im Urin nachgewiesen werden. — Mehrfache Injektionsstellen an Ellenbeugen und Oberschenkeln. Alte Obliteration der linken Brusthöhle. Doppelseitige konfluierende Lobärpneumonie der Unterlappen, rechts frische fibrinöse Pleuritis. Lungenödem. Epicardchymosen. Herz etwas groß. Postmortale Ösophagomalacie. Im Magen blutiger Inhalt. Stauungsorgane. Schwellung der Nierenrinde. Hirnschwellung. Tod an doppelseitiger Lungenentzündung nach Schlafmittelvergiftung.

75. R. K., 26 J., w. G. S. 180/16. 4. 31. Veronal.

An der Isar bei Grünwald bewußtlos aufgefunden, daneben eine Schachtel mit Arzneimitteln. Starb am nächsten Tag. — Geringe Blutunterlaufung am linken Handgelenk mit mehrfachen Einstichstellen. Beiderseitige Unterlappenpneumonie, Lungenödem. Tracheitis und Bronchitis. Prämenstrueller Uterus. Mäßige Hirnschwellung. Keine Purpura. Laut Erhebungen liegt einwandfrei Selbstmord durch Einnehmen von Veronalnatrium vor.

76. N. L., 41 J., m. G. S. 277/25. 8. 31. Phanodorm.

Der verheiratete Jude N. wurde morgens tot im Bett gefunden. Bei ihm ein leeres Röhrchen mit der Aufschrift „Phanodorm“. War schon früher wegen Suicidversuchs in der psychiatrischen Klinik. Aus Briefen geht die Absicht der Selbstentlebung hervor. — Akute Stauung der inneren Organe. Erhebliches Lungenödem. Angedeutete präsenile Veränderungen am Herzen und Gefäßen.

77. W. H., 19 J., m. G. S. 317/6. 10. 31. Narkotikum.

Tot im Hausgang seiner Geliebten, die sich mit einem anderen abgegeben hatte, gefunden. Ein Tunichtgut, hat die Mutter mißhandelt, den Vater bestohlen, nichts gelernt. — Überall nur flüssiges Leichenblut. Akute Blähung der Lungen. Großer Thymusrest. Stauungsorgane. Hochgradige Innenmodellierung des Schädeldaches. Beträchtliche Ausbildung der Kleinhirnzapfen. Vermehrter Blutgehalt des Gehirns. Keine chemische Untersuchung, da Suicid.

78. v. P. A., 23 J., w. G. S. 39/9. 2. 32. Cyankali.

Hat zuletzt Zoologie, früher aber Chemie studiert. Am Abend war sie mit ihrem Freund ausgegangen, war dann nach Hause gekommen, hatte noch mit ihrer Mutter gegessen und gesprochen, ohne daß dieser etwas aufgefallen wäre. Vor dem Schlafengehen sagte sie, daß sie in den chemischen Sachen noch etwas suchen müßte. Darauf ging sie schlafen. Am nächsten Morgen fand man sie dann tot neben dem Bett. War vollständig blau und hatte Schaum vor dem Munde. Es soll sich dabei ein zerbrochenes Reagensglas gefunden haben, das aber nach Angaben des Bruders Sodälösung enthalten habe(?) — Hellrote Totenflecken überall. Enorme Injektion der Augenbindehäute. Mehrfache blutende Schnittverletzungen am Scheideneingang und an dem schon früher deflorierten Hymen. Hyperämie des Hirns und der weichen Häute. Zapfenfortsätze am Kleinhirn stark entwickelt. Überall flüssiges Leichenblut. Große Milz. Leber und Nieren hochgradig blutgestaut. Nierenbeckenschleimhautblutungen. Im Magen

enorme Hyperämie und Schleimhautabsonderungen. Große Ovarien mit einer haselnußgroßen Cyste links. Nicht schwanger, aber zweifellos kürzere Zeit vor dem Tode Geschlechtsverkehr. Sperma wurden nicht gefunden.

79. G. W., 34 J., m. G. S. 78/19. 4. 32. Narkotikum.

Tot im Zimmer aufgefunden. Wirtschaftliche Not. Eine leere, anscheinend ausgetrunkene Flasche neben sich liegend. — Enorme Blutstauung in den Organen. Kein deutliches Lungenödem. Fettreiche Nebennieren. Atrophie der Hypophyse. Am Handgelenk links mehrere quer verlaufende Narben, die von einem früheren Selbstmordversuch stammen. Keine chemische Untersuchung, da Selbstmord amtlich erwiesen.

80. H. F., 43 J., m. G. S. 152/3. 6. 32. Narkotikum.

Bewußtlos im Englischen Garten aufgefunden. Anwohner glaubten einen Betrunknen gehört zu haben. Keine Anzeichen für einen stattgehabten Kampf. Starb, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben in der Klinik. — Unregelmäßige Abschürfungen über der Nase, rechtem Jochbein, rechter Stirnseite. Mäßige Hyperämie des Hirns. Hypostatische Pneumonie beiderseits in den Unterlappen. Großer Sehnenfleck im Herzen. Gallensteine. Frische Schleimhauterosion im oberen Dünndarm. Schwielige Hodenatrophie. Tod letzten Endes an Pneumonie. Da Selbstmord erwiesen, wurde auf chemische Untersuchung auf Gifte verzichtet.

81. V. K., 36 J., w. G. S. 83/24. 3. 33. Luminal.

Morgens tot im Bett gefunden. Hat die ihr vom Arzt verschriebenen Beruhigungstabletten gesammelt und zwecks Selbstmordes dann auf einmal genommen. — Mäßige Hyperostose des Schädeldaches. Ödem und Durchtränkung des Gehirns und der weichen Häute. Auffallende Vergrößerung der Hypophyse. Rippenfell rechts stark mit Lungenfell verwachsen. Hochgradige Hyperämie der Lungenunterlappen, rechts beinahe in Atelektase übergehend mit beginnender schlaffer Pneumonie. Viel schaumiges Blut in der Trachea. Virginelle Genitalien. Stauungsorgane. Herzlähmung.

82. K. K., 23 J., w. G. S. 88/3. 4. 33. Veramon und Adalin.

Wurde von ihrem Bruder, bei dem sie im Haushalt tätig war, tot im Bett gefunden. Neben ihr ein Röhrchen Veramon; das noch 2 Tabletten enthielt. — Leichenöffnung ohne wesentlichen Befund. Chemisch sicher Adalin nachzuweisen. Selbstmord erwiesen.

83. W., 60 J., w. G. S. 120/28. 4. 33. Murnau. Essigessenz.

Die Verstorbene hatte bei ihrem Sohne gelebt, war in letzter Zeit sehr abweisend ihrer Umgebung gegenüber. Als die Schwiegertochter sie bat eine Arbeit zu übernehmen, bekam sie einen Wutanfall, daß die Nachbarschaft geholt werden mußte. Als sie dann wieder alleine war, brachte sie sich mit einem Küchenmesser Schnitte an der rechten Hand bei. Außerdem fiel auf, daß es sehr stark nach Essig roch. Es stellte sich heraus, daß sie aus einer Flasche mit Essigessenz etwa 20 cm³ getrunken hatte. — Magere Leiche, über dem rechten Handrücken 4 parallele Schnitte, von denen einer über dem 1. Mittelhandknochen bis auf den Knochen reicht und die Strecksehne durchtrennte. Die anderen Schnitte sind nur seicht. Ausgedehnte Verätzung, teils mit Oberflächennekrose in der ganzen Speiseröhre. Bräunliche blutige Massen im Kehlkopf und in der Luftröhre. Lungen stark hyperämisch. Bräunliches Nierenparenchym. Verätzung und Braunfärbung der Magenschleimhaut, in geringerem Maße auch im Dünndarm, der auch katarrhalisch entzündet ist. Überall saure Reaktion. Methämoglobinurie.

84. B. K., 42 J., m. G. S. 223/27. 7. 33. Veronal.

Tot in seiner Junggesellenwohnung aufgefunden. Lag auf dem Boden, nur mit Unterhosen bekleidet und den Telefonhörer in der Hand. Es wird angenommen, daß er um Hilfe rufen wollte, als er die Wirkung des Giftes fühlte. Er war schwerer Psychopath und hatte schon mehrmals Selbstmordversuche mit Veronal unternommen. — Lungenbefund spricht für eine Schlafmittelvergiftung.

85. G. Th., 26 J., w. G. S. 231/4. 8. 33. Luminal.

War immer kränklich. Begab sich 3 Tage vor ihrem Ableben in ihr Zimmer und nahm Zitronenwasser mit sich. Wurde dann bewußtlos aufgefunden; neben ihr lag eine Röhre mit der Aufschrift „Luminal“. Nach 3 Tagen starb sie im Krankenhaus. — Schaffe Pneumonie nach langer Bewußtlosigkeit.

86. K. K., 34 J., w. G. S. 234/7. 8. 33. Tollkirschen.

Mäßig ernährt. Schwangerschaftsnarben. Colostrum in Brustdrüsen. Kirschgroßes Uterusmyom. Hyperämie und Ödem beider Lungenunterlappen. Im Uterus ein männlicher 16 cm langer Fötus. Keine Abtreibungsverletzungen. Violettgefärbter Kot im Dünn- und Dickdarm, dort sehr zahlreiche Obstkerne. Tollkirschenkerne, botanisch erwiesen. Pupillen bds. 4 mm.

87. F. H., 25 J., m. G. S. 67/5. 3. 34. Cyankali.

Er war Medizinstudent und machte seinen Eltern und seiner Hausfrau vor, daß er im Staatsexamen stünde. Er galt als lebenslustig, aber solid. Er war auch nie schwermütig. 3 Monate vor seinem Tode hatte er ein Testament verfaßt, in welchem er verbrannt zu werden wünschte und schrieb, daß er infolge seines Herzleidens doch plötzlich sterben könnte. Er hatte aber keinen Herzfehler, denn seinen Militärdienst in Estland hatte er gut versehen können. Interessant war der Tatbestand seiner Auffindung: Totenstarr lag er an der Türe seines Zimmers, mit seinem weißen Ärztemantel bekleidet, als seine Wirtin in sein Zimmer eindrang, da er morgens nicht aufgestanden war und seine Post nicht ins Zimmer genommen hatte. Auf seinem Waschtisch hatte er Vorkehrungen getroffen, als ob er photographische Kopien machen wollte. In einer Tüte war gelbes Blutlaugensalz, in der Waschsüssel eine Lösung davon und eine Photographie darinliegend. Außerdem hatte er noch eine Flasche mit Schwefelsäure daneben stehen und eine Anweisung zum Blaufärben von Photos. Nun ist aber auffallend, daß er sonst nie seine Bilder selbst entwickelte. Die Anordnung hatte er nur getroffen, um seinen Selbstmord zu verschleiern. Er hat zweifellos die Gifsubstanz zu sich genommen und anschließend sogar noch Keks nachgegessen. Seine Lage an der Türe läßt darauf schließen, daß er, als er die Wirkung des Giftes fühlte, doch noch um Hilfe rufen wollte. — Enorme hellrote Totenflecken an der Körpervorderseite, da er in Bauchlage liegen geblieben war. An Nase und Mund eingetrocknete, nicht alkalische Schleimmassen. Hochgradige Hyperämie des Hirns und der weichen Hauto. Leichte fibröse Meningitis auf der Höhe der Großhirnhemisphäre mit massigem Ödem. Enorme Hyperämie der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes mit schwach saurer Reaktion. Hyperplasie der Mandeln. Thymuspersistenz. Stauungsorgane. Die chemische Probe nach Schönbein auf Blausäure (mit Kupfersulfat — Guajak tinktur) fällt +++ aus.

88. G. M., 44 J., w. G. S. 76/13. 3. 34. Essigessenz.

Soll geistig nicht normal gewesen sein, besonders in Zeiten ihres monatlichen Unwohlseins. Eine Unterbringung in einer Anstalt war schon angedacht worden, als sie vor 2 Wochen einen Selbstmordversuch durch Erhängen an der Türklinke unternommen hatte, von ihrem Manne aber noch gerettet worden konnte. Am 8. 3. trank sie aus einer Tasse Essigessenz, nachdem sie der Flasche den Hals abgeschlagen hatte. Sie erklärte sich vergiftet zu haben, weil sie den Teufel sähe. Der Tod trat trotz aller Behandlung in der Klinik nach 4 Tagen ein. — Verätzung und nekrotische Entzündung des Rachens und Kehlkopfes, der Luft- und Speiseröhre. Beginnende fibrinöse Pleuritis im Bereiche beider Lungenunterlappen. Ältere Strangmark unterm Kinn deutlich. Tod durch Verätzung, Lungenentzündung und Kreislaufschwäche.

89. N. Th., 25 J., w. G. S. 183/8. 6. 34. Narkotikum.

Befand sich auf der Hochzeitsreise. Wurde bewußtlos in die Klinik eingeliefert, wo sie am nächsten Tage starb. — Grobknochige männliche Frauensperson nach kürzlich abgelaufener Menstruation. Die Frau war anscheinend auch nicht defloriert. Leichenbefund zeigt akute Aspirationspneumonie des rechten Unterlappens mit hühnereigroßem Gangränherd sowie hämorrhagisch eitrige Pleuritis. Hyperämie und Ödem der übrigen Lunge. Follikuläre Hyperplasie der Milz. Katarrhalische Entzündung des

ganzen Dünn- und Dickdarms. Sie hatte sich mit Schlafmitteln vergiftet und da sicherer Selbstmord vorlag, wurde keine chemische Untersuchung beantragt. Motiv zum Selbstmord war die eheliche Untreue des Gatten, der sie nur des Geldes wegen geheiratet hatte.

90. Sch. E., 28 J., m. G. S. 484/29. 12. 34. Narkotikum.

Ein weichlicher Mensch, der nicht mit dem Leben fertig wurde. Vagotoniker. Ging morgens in Arbeitskleidern von zu Hause fort, hinterließ Abschiedsbriefe an seine Eltern und seine Geliebte. Bei Thalkirchen wurde er totenstarr aufgefunden. — Status thymolymphaticus. Atypischer Verlauf der Kranzgefäße. Kleine Narben und eigentümliche graue Herde in beiden Nieren. Hirnödeme. Keine chemische Untersuchung, da Selbstmord vorliegt.

91. B. H., 46 J., m. G. S. 13/10. 1. 35. Arsenik.

Mit einer bekannten Frau kam er hierher ins Hotel, um sich mit ihr zusammen das Leben zu nehmen. Erst nahmen sie je 5 Tabletten Veronal, dann löste er das Arsenik in Wasser auf und trank es aus. Nach 5 Minuten mußte er stark erbrechen, zugleich heftige Stuhlentleerung. Gegen Morgen brach er dann zusammen, wurde von der Frau ins Bett gebracht, jammerte noch etwas und verschied dann. Die Frau versuchte sich die Pulsadern zu eröffnen, wurde aber entdeckt und konnte gerettet werden. — Bronchitis, Lungenemphysem und starke Hyperämie. Endocarditis an Aortenklappen. Blutung im Reizleitungssystem. Schleimhaut des Magens und des Darmes zeigt ausgedehnte Blutungen mit grau-rottem Darminhalt. Im Magen etwa 500 cm³ rötlicher Flüssigkeit mit einzelnen Arsenikkristallen. Schwellung des Lymphapparates.

92. V. H., 16 J., w. G. S. 170/16. 4. 35. Sublimat.

War in einem Geschäft für Krankenpflegeartikel angestellt. Hat zu einer Kollegin geäußert, das Leben freue sie nicht mehr und sie wolle auch nicht mehr nach Hause gehen, da sie wegen einer kleinen Unehrlichkeit gekündigt worden war. Auf dem Wege zur Deutschen Arbeitsfront, wo sie sich beschweren wollte, brach sie bereits unter Erbrechen zusammen. Wegen einer Nierenerkrankung kam sie dann ins Krankenhaus, wo eine Dekapsulation beider Nieren vorgenommen werden mußte. Nach 2 Wochen starb sie dort unter septischen Erscheinungen. Sie hatte die im Geschäft verfügbare Flüssigkeit in selbstmörderischer Absicht eingenommen. Hg konnte im Urin nachgewiesen werden. — Wahrscheinlich defloriert, nicht gravid, keine Abtreibung. Hochgradigster Hydrocephalus internus mit Verschuß des Foramen Magendi. Infektion beider Nierenoperationswunden. Ausgedehnte Abszesse in beiden Lungen mit fibrinöser eitriger Pleuritis und Exsudat. Offenbar toxische Nephropathie. Der Tod ist eingetreten durch allgemeine Blutvergiftung mit Lungenabszessen und Pleuritis. Nieren schwer geschädigt. Der Hydrocephalus war bedingt durch ein etwa walnußgroßes Ganglioneurom, das zum Verschuß des foramen Magendi führte.

93. H. P., 23 J., m. G. S. 326/27. 8. 35. Veronal.

Wurde nach steckbrieflicher Verfolgung verhaftet. Auf dem Transport ins Gefängnis gab er an, Tabletten genommen zu haben. Der Bezirksarzt findet ihn schwer ansprechbar, hält ihn für haftfähig. Nach kurzer Zeit wurde er bewußtlos und verstarb. Offenbar war er Kokainist. — Pupillen sehr weit. Keine Injektionspuren. Hyperämie der inneren Organe. Lungenblähung. Hämorrhagische Gastritis und Duodenitis. Im Duodenum ein Papierschild mit der Aufschrift „Veronal“. Nadelstichartige Blutungen in den Nierenbecken. Hyperämie des Hirns und der weichen Häute.

94. R., ein Inder, 21 J., m. G. S. 472/12. 12. 36. Cyankali.

Ursache des Selbstmordes blieb ungeklärt. Tot in seinem Zimmer aufgefunden. Gemütskrank. — Alle inneren Organe sehr blutreich. Blutpunkte auf Lungenfell und Herzüberzug. Leichenblut flüssig. Schönbeinsche Probe +++!

95. W. M., 56 J., w. Ü. S. 397/12. 10. 36. Allional.

Aus hinterlassenen Briefen geht die Absicht der Selbstentleibung deutlich hervor. Es wurde neben der Leiche noch mehr von dem Präparat gefunden. Am linken inneren Handgelenk 2 parallele frische Schnitte. — Hyperämie des Hirns und der weichen Häute. Chronische Leptomeningitis. Lungenödem, teilweise Atelektase. Senile Veränderungen der Kreislauforgane. Stauungsorgane. Fettleber. Im Magen noch Tablettenreste.

96. A. J., 60 J., m. Ü. S. 220/12. 6. 36. Curral.

Vergiftung durch eigene Hand erwiesen. Es konnte ein Barbitol vom Schmelzpunkt 170° isoliert werden, das die Reaktionen des Dials (Curral, Diäthylbarbitursäure) gibt. Außerdem noch Veronal. Es handelte sich wahrscheinlich um ein kombiniertes Präparat nach Art des Somnifens. — Äthergeruch der ganzen Leiche. Im Magen noch Tablettenreste. Keine krankhafte Organveränderung. Stauungsorgane.

Die Erhebungen der angeführten Fälle sind freilich oft nur mangelhaft, lassen aber doch die geistige Verfassung des Selbstmörders, die Motive zur Tat und die Vorbereitungen dazu, sowie die eventuell beabsichtigte Verschleierung derselben deutlich erkennen. Bevorzugt angewendet wurden die Gifte aus der Reihe der Narkotika in nicht weniger als 82 Fällen, wobei zu berücksichtigen ist, daß mehrmals einige narkotische Gifte von der gleichen Person gleichzeitig genommen wurden, und zwar offenbar meistens dann, wenn die Menge und Art des einen Giftes als nicht ausreichend erschien, um den Tod herbeizuführen. Veronal konnte allein 19mal nachgewiesen werden, aber auch Morphinum spielt mit 10 nachgewiesenen Fällen eine wesentliche Rolle, wobei in manchen Fällen der chronische Morphinismus zu berücksichtigen ist, denn durch die Sucht war der Körper an und für sich schon sehr widerstandsunfähig geworden. Außerdem kamen noch zur Verwendung die Barbitale Luminal, Curral, Phanodorm, Veramon, Allional und Somnifen, sowie die Harnstoffverbindungen Bromural und Adalin. In 13 Fällen wurde nur die Diagnose auf Vergiftung mit einem Narkotikum gestellt, denn wenn einwandfrei Selbstmord vorlag, wurde von der Vornahme einer chemischen Analyse abgesehen. In 29 Fällen griff der Selbstmörder zum Blutgift, und zwar 24mal zu Cyankali, während Blausäure in status nascendi nur einmal angewendet wurde. Die Blutgifte wurden immer per os dem Körper einverleibt, die Narkotika zum Teil auch parenteral. Oxalsäure resp. deren Salze kamen zur Selbstentleibung 4mal in Anwendung, ebenso oft auch Ätgifte in Gestalt von Rattengift, Kresol und Essigessenz. Schwermetallvergiftung kam bei der Selbstentleibung 5mal vor durch Quecksilbersalze. Sonst kamen noch Opium, Strychnin, Arsenik, Kal. chloricum und Tollkirsche mit je einem Fall zur Beschreibung.

Was nun den kombinierten Selbstmord anbelangt, so liegt ein Fall von KCN-Vergiftung und gleichzeitigem Ertrinken vor, in 3 Fällen wurde bei dem Familiendrama des G. Veronal mit Leuchtgas kombiniert, wobei die Todesursache aber sicher im Veronal zu sehen ist.

Den nächsthöheren Anteil im Sektionsmaterial des Gerichtlich-medizinischen Institutes haben die Todesfälle durch medizinale Vergiftung mit 13 Fällen. In 11 Fällen wurde die Vergiftung hervorgerufen durch eine Schwermetallverbindung, und zwar kommen Gold-, Thallium-, Quecksilber- und Wismutpräparate in Betracht. Außerdem ein Fall von Salvarsantod und eine Vergiftung mit einem Gemisch ätherischer Öle, dem sog. Harlemer Öl. Die folgenden Fälle sind nun in einem kurzen Auszug aus den Erhebungen, der Leichendiagnose und dem vorläufigen Gutachten beschrieben und es wird

versucht, die Gründe, die zur Vergiftung führten, soweit wie möglich herauszustellen.

97. G. H., 21 J., w. G. S. 10. 6. 14. Hg-Glidine.

Die junge Person stand wegen fraglicher Lues in ärztlicher Behandlung. Allem Anschein nach hat sie von dem ihr verordneten Präparat zuviel auf einmal genommen, da sie die Wirkung beschleunigen wollte. In den 3mal tgl. eingenommenen Tabletten, 2 Stück, waren nach Mitteilung der Firma $6 \times 0,005$ g Quecksilber enthalten, also die vom Deutschen Arzneibuch genehmigte Dosis von 0,06 g pro die wurde nicht einmal erreicht. Es kann also entweder eine individuelle Überempfindlichkeit für Hg-Präparate vorliegen oder die G. hat zuviel eingenommen. Den Arzt trifft auf keinen Fall die Schuld einer fahrlässigen Handlung.

Die Erkrankung der G. äußerte sich in stinkender Stomatitis mercurialis und schwerer Enteritis mit blutig-eitrigen Stühlen von nicht diarrhoischer Konsistenz. — Leicheneröffnung ergab schwarzgrün verfärbte Rachen- und Mundschleimhaut, teilweise bedeckt mit gelbweißen Schorfen. Dickdarmschleimhaut rötlich verfärbt mit fest anhaftenden schwärzlichen teerartigen Stuhlmassen, typische graue Hg-Nieren.

98. B. H., 19 J., w. P. S. 11. 3. 19. Hg-Glidine.

Das Mädchen befand sich wegen Lues in ärztlicher Behandlung und wurde vorwiegend mit Hg-Glidine behandelt, das intraglütäal injiziert wurde. Im Verlaufe der Behandlung traten schwere Erscheinungen von Quecksilbervergiftung auf, denen dann die Kranke erlag. — Teils katarrhalische, teils fibrinös-diphtherische Entzündung des ganzen Dickdarmes. Ödem und Parenchymdegeneration beider Nieren. Fettige Entartung der Leber. Pelveoperitonitis, Oophoritis, Metritis. Pleuritische Residuen der rechten Brustseite. Umschriebene Bronchopneumonie und beginnende fibrinöse Pleuritis des 1. Unterlappens. Diffuse Degeneration des Herzmuskels. Nekrotisierende Tonsillitis und Pharyngitis. Hirnödem. Bei Einschnitten in beide Glutäen, entsprechenden den Injektionsstellen, finden sich in den tiefen Muskelschichten eigentümliche graugelbliche Herde, aus denen sich ein gelber Saft abstreifen läßt. Muskelgewebe z. T. zugrunde gegangen. Die sichtbaren Reste der injizierten Substanz reichen bis etwa 2—3 cm an den Ischiadicusaustritt heran.

99. G. S., 16 J., w. G. S. 167/7. 10. 22. Harlemer Öl.

Rasender Zahnschmerzen wegen hat sie das Öl zu sich genommen, etwa 10 cm³. Erlaubt sind tgl. bis zu 10 Tropfen! Bei dem Harlemer Öl handelt es sich um ein Gemisch ätherischer Öle (Terpentin, Wacholder) und geschwefeltes Leinöl. Der Schwefel ist organisch gebunden. — Entzündliche Schwellung und Rötung der Rachenschleimhaut mit mäßiger Vergrößerung der lymphatischen Apparate. Kolossales Ödem des weichen Gaumens und der Uvula. Außerdem sind der ganze Kehlkopfengang und der Kehldeckel stark ödematös, nicht aber die Stimmbänder. Die Leicheneröffnung förderte sowohl Erscheinungen einer Herzlähmung wie einer Erstickung zutage.

100. G. F., 25 J., m. G. S. 66/29. 4. 25. Salvarsan.

War in der Augenklinik in Behandlung wegen congenitaler Lues und Keratitis parenchymatosa. Hatte bisher 7 Injektionen Neosalvarsan erhalten und gut vertragen. Nach der letzten Injektion plötzlich auftretendes Erbrechen, Zirkulationsstörung, Aussetzen der Atmung bei erhaltener Herzaktivität. Aderlaß fördert kein Blut. Herzaktivität setzt dann aus und die Atmung kommt wieder in Gang. Exitus nach 1½ Stunden. — Das vorläufige Gutachten der Leicheneröffnung spricht sich für ein Versagen des Herzens aus mit blutig-wäßriger Durchtränkung der Lungen und enormer Blutstauung in allen Gefäßen und Organen. Keine anatomisch nachweisbare Organveränderung. Kein Kunstfehler bei der Injektion.

101. D. A., 42 J., m. G. S. 69/22. 4. 24. Bi-Diasporal.

Wegen Lues III in ärztlicher Behandlung. Hatte bereits 2mal eine Injektion desselben Mittels von 50 mg gut vertragen. Bei der letzten Injektion verstarb er plötzlich

nach 10 Minuten im Ordinationszimmer des Arztes. Vielleicht hat es sich auch um einen Herztod gehandelt, da er schon längere Zeit herzleidend war. — Syphilitische Narben am linken Oberschenkel und beiden Oberarmen sowie in der linken Ellenbeuge. Keine Thrombose. Geringes Hirnödem mit mittlerem Blutgehalt des Gehirns und der weichen Häute. Linker Lungenunterlappen stark verwachsen. Herzbeutel stark verfettet, eirundes Loch offen. Intimaflecken der Kranzgefäße. Beginnende Ependymitis granularis. Paralyse?

102. B. F., 40 J., w. G. S. 116/2. 9. 26. Calomel.

Nach vorliegenden Rezepten wurde die Verlebte mit Pulvern von je 0,2 Calomel behandelt. Der Arzt hatte ihr 5 solcher Pulver verschrieben. Innerhalb zweier Tage hat sie 0,8 zu sich genommen, eine Menge, die unter der Höchstdosis liegt. Den Arzt trifft keine Schuld, zumal bekannt ist, daß oft auch schon auf kleine Dosen von Hg-Präparaten Vergiftungserscheinungen auftreten können. — Leicheneröffnung ergibt Stomatitis ulcerosa, Pleuraadhäsionen und strangförmige Pericardverwachsungen. Chronische Nephritis arteriosklerotica. Es liegt somit eine Nierenschädigung durch Hg bei bestehendem Nierenleiden vor.

Die Fälle 103—105 stellen Vergiftungen mit Thallium dar. Es war in der dermatologischen Klinik zur Behandlung idiotischer Knaben wegen schweren seborrhoischen Kopfkopfschmerzen ein thalliumhaltiges Präparat verwendet worden. Die 3 behandelten Knaben starben. Die Leicheneröffnung ergab bei allen gleichmäßig den Befund einer starken Abmagerung, total ausgetrockneter Muskulatur und eingedickten Blutes, ohne spezifische Organveränderungen (s. Merkel).

103. L. S., 12 J., m. G. S. 189/19. 10. 27. Thallium.

War als Idiot in einer Anstalt untergebracht und wurde dann wegen Mikrosporrie einer Hautklinik überwiesen zwecks Behandlung. — Höchstgradige Abmagerung. An den Extremitäten kleine Blutunterlaufungen verschiedener Alters. Trockene Muskulatur. Blut eingedickt. Obliteration der rechten Brusthöhle. Herdförmige kleine Blutungen in der Substanz des rechten Lungenunterlappens. Doppelseitige diffuse Struma. Hyperplasie der Milz. Beträchtliche katarrhalische Erscheinungen im mittleren und unteren Dünndarm und aufsteigenden Dickdarm. Rechts Leistenhoden.

104. R. X., 10 J., m. G. S. 194/24. 10. 27. Thallium.

Auch in diesem Falle bei sehr reduziertem Ernährungszustand trockene Muskulatur und Eindickung des Blutes. Weitgehende Involution der Thymusdrüse. Leichte Schwellung der Gabelungsdrüsen. Perisplenitische Verwachsungen. Fettleber. Trübe Schwellung der Nieren. Katarrhalische Erscheinungen im ganzen Dünndarm und aufsteigenden Dickdarm. Rechts Leistenhoden. Hyperämie des Gehirns. Innenmodellierung des Schädeldaches.

105. P. R., 11 J., m. G. S. 196/27. 10. 27. Thallium.

Hatte vor 3 Jahren eine Encephalitis durchgemacht. Leichenbefund ergab auch hier eingedicktes Blut und trockene Muskulatur. Stomatitis. Eitrige Bronchitis, beginnende Bronchipneumonie. Akute Lungenblähung. Schwellung der Gabelungsdrüsen. Mäßige Struma. Stauungsorgane. Innenmodellierung des Schädeldaches. Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute. Eigentümliche Rotfleckung des Globus pallidus bds.

Folgende 4 Fälle sind dadurch interessant, daß die Vergiftung mit Goldkeratinat bei der Behandlung von Lues entstand. Es handelt sich bei dem Präparat um ein Calcium-Goldpräparat, das seit einem halben Jahr ohne jeden

Zwischenfall in der betr. Hautklinik Verwendung gefunden hatte. Das Präparat war amtlich im Tierexperiment geprüft worden. Auch waren Eigenversuche unternommen worden, so daß an eine Gefährlichkeit nicht gedacht werden konnte. Das Präparat war intravenös injiziert worden.

106. M. F., 39 J., m. G. S. 119/27. 3. 36. Goldkeratinat.

Lues latens seropositiva. Humorale Beteiligung des Z. N. S. Außerdem Go. ant. und post. Wurde erst mit Solganal B., dann mit Goldkeratinat behandelt. Am 23. 3. wird dasselbe Präparat, in Ampullen abgefüllt intravenös injiziert. Kurz darauf trat Schüttelfrost, hohes Fieber, Erbrechen und Durchfälle auf. Erscheinungen einer ganz schweren anaphylaktischen Reaktion. Kollaps, der mit Kreislaufmitteln angegangen wird. Die Erscheinungen werden immer bedrohlicher. Cerebral — toxische Atmung. Anurie. Nach einer Dextroseinjektion kurze Besserung, hierauf aber schneller Verfall und Exitus. — Ikterus. Subpleurale Blutaustritte in Hilusnähe. Thymus 16 g. Fettleber. Trübe Schwellung beider Nieren. In der Prostata graugelbe Herde. Im Magendarmkanal dünner grünlicher Inhalt mit geringer Schwellung der Dickdarmschleimhaut. Tod durch schwere Veränderung beider Nieren und der Leber.

104. O. Th., 54 J., w. G. S. 120/27. 3. 36. Goldkeratinat.

Lues latens seropositiva. Lues des Z. N. S. WaR. ++++. Zuerst auf interner Abteilung mit Gold behandelt und da nach 3 Injektionen ein Exanthem auftrat, wurde sie auf die Hautstation verlegt. Sie wird dort mit Goldkeratinat behandelt. Dieses Präparat wird nach einer Gabe von zusammen 8,5 g von einem anderen abgelöst. Außerdem erhielt sie bei Fehlen von Goldpräparaten auch Wismutpräparate. Die Kur wurde beendet mit 24,5 g des Calciumgoldpräparates, das etwa 3 g Gold enthalten hatte. Nach 4 Wochen waren im Liquor alle Kolloidkurven normal, so daß nun mit Spirobiamol weiter behandelt wurde. Neosalvarsan wurde nie vertragen. Am 18. 2. wurde eine neue Goldkur eingeleitet. Auf die am 23. 3. erfolgte Injektion stellte sich Fieber bis 40,5° und Schüttelfrost ein. Außerdem Erbrechen und Durchfälle. Abends sinkt das Fieber, aber die Patientin kollabiert. Cerebral — toxische Atmung. Exitus am 25. 3. trotz Cardiaca. — Fäulnishirnödem. Petechien am Lungenüberzug, bes. in Hilusnähe. Thymus 22 g. Aortenlues. Fettleber. Erhebliche trübe Schwellung der Nieren. Geringe Schwellung der Dünndarmschleimhaut.

108. Sch. K., 23 J., w. G. S. 125/1. 4. 36. Goldkeratinat.

Hatte wiederholt eine Lues durchgemacht, befand sich jetzt im Stadium II einer Lues manifesta. Litt außerdem an Gonorrhoe der Harnröhre, Gebärmutter und der Mastdarmschleimhaut und noch an Phthiriasis. Eine erste Goldkur hatte sie gut überstanden, nach einem Intervall von 8 Wochen mußte eine weitere Goldkur angeschlossen werden, da die Wa R. wieder positiv geworden war. Auf Injektion von Goldkeratinat zeigte sie toxische Reaktion von seiten des Gefäßsystems und des Intestinaltrakts sowie Harnretention und Ikterus. Diese Erscheinungen gingen wieder zurück, die Prognose war absolut gut. Nun aber stellte sich eine Soorpilzerkrankung am Mund und Rachen Schleimhaut ein, die aller Behandlung trotzte. Es entstanden sehr schmerzhafte Ulcerationen. Deswegen verweigerte die Kranke die Nahrungsaufnahme und trotz Kalorienzufuhr soll sie an Entkräftung und Wassermangel zugrunde gegangen sein. — Starker Ikterus. Erheblicher grauer schmieriger Rachenbelag. Rachenring entzündlich geschwollen, mit Ulcerationen bedeckt. Tracheitis. Eitrige Bronchopneumonien bds. mit fibrinöser Pleuritis im rechten Unterlappen. Beginnende Anschoppung in den Unterlappen. Thymus 22 g. Milztumor 215 g. Leber trüb geschwollen und verfettet. Schwere degenerative Nierenveränderung mit punktförmigen Blutungen im Nierenbecken. Punktförmige Blutungen in der Blaseschleimhaut. Schwere hämorrhagische Enteritis und Gastritis mit Colitis. Eitrige Salpingitis. Hämorrhagische Endometritis. Todesursache stellt die schwere Schädigung von Leber und Nieren durch die Zufuhr von Gold dar.

109. A. M., 28 J., w. G. S. 128/1. 4. 36. Goldkeratinat.

Befand sich in dermatologischer Klinik wegen Keratitis parenchymatosa auf dem Boden einer Lues. Wurde mit dem gleichen Mittel behandelt wie die 3 vorhergehenden Fälle. Tod unter dem Zeichen der Harnvergiftung. — Akute eitrige Entzündung der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Hirn stark ödematös und hyperämisch. Lungenödem. Auffallender Milztumor. Nephrose und Nierenbeckenentzündung. Schwere Veränderungen im Magendarmkanal, wie im vorhergehenden Fall diese beschrieben wurden. Tod durch Nierenfunktionsstörung.

Das Medikament stellte also nicht immer alleine die Todesursache dar. Es fanden sich in den vorgenannten Fällen konkurrierende Todesursachen in Herz- und Gefäßerkrankungen und Nierenaffektion. Nicht weniger als 8 Todesfälle haben sich anlässlich der Behandlung einer vorhandenen oder fraglichen Lues (Fall 97) ereignet. Die Lues hatte zum Teil bereits schon schwere Schädigungen des Körpers zur Folge gehabt. In 2 Fällen war die Lues außerdem noch gepaart mit einer komplizierten Gonorrhoe. Der Fall 97 war auch als Medizinalkomiteegutachten nur soweit zu klären, daß den Arzt bestimmt keine Schuld treffen kann; ob die G. nun zuviel des Präparates zu sich genommen oder individuell überempfindlich gegen das Mittel war, läßt sich nicht ergründen.

Bei der Besprechung der Verunglückungen durch Gifte interessiert zunächst eine Zusammenstellung der Häufigkeit der Verunglückungen für das Reich, das Land Bayern und die Stadt München. Ein Statistik über tödliche Verunglückung durch Gifte wird in Bayern erst seit 1928 geführt. Folgende Tabelle enthält die tödlichen Verunglückungen mit Pilzen, Nahrungsmitteln aller Art und alle sonstigen akuten Vergiftungen. Im Gegensatz zum Selbstmord durch Gifte ist die Zahl der Verunglückungen dauernd im Steigen begriffen. Nicht mit eingerechnet sind hierbei die Vergiftungen mit Koch- und Leuchtgas, welche ebenfalls einen erheblichen Anteil an den tödlichen Verunglückungen einnehmen.

Häufigkeit der tödlichen Verunglückungen durch Gifte
ohne Koch- und Leuchtgas.

Jahr	Deutsches Reich			Bayern			München		
	männlich	weiblich	gesamt	männl.	weibl.	ges.	männl.	weibl.	ges.
1927	244	143	387	—	—	—	—	—	—
1928	224	153	377	16	13	29	5	3	8
1929	262	174	436	28	16	44	4	3	7
1930	270	232	502	18	26	44	2	2	4
1931	278	167	445	20	14	34	2	2	4
1932	310	209	519	25	23	48	5	5	10
1933	280	183	463	25	18	43	3	7	10
1934	284	218	502	30	27	57	3	8	11
1935	—	—	—	31	35	66	3	6	9

Auch im Institut stellt der Tod durch Verglückung mit Giften einen erheblichen Anteil der Vergiftungssektionen dar mit 12 Fällen. Acht Männern stehen nur 4 Frauen gegenüber, wobei der Grund wie schon oben besprochen in der Erwerbstätigkeit des Mannes zu sehen ist. Es handelt sich bei den vorliegenden Fällen sowohl um fremde wie auch um eigene Fahrlässigkeit und in einem Fall um konkurrierende Fahrlässigkeit.

Dazu kommen noch 3 Betriebsunfälle. Die Vergiftungen waren größtenteils auf Ätzgifte zurückzuführen, einmal wurde Oxycyanat eingenommen und zweimal aus Versehen Wanzentinktur getrunken, welche cyanwasserstoffsäures Natrium enthielt. Einmal erfolgte der Tod durch Blausäuregase nach vorgenommener Entwanzung.

Es werden im folgenden erst 5 Fälle mit fremdem Verschulden beschrieben, dann je 3 Fälle von eigenem Versehen und Betriebsunfälle und schließlich eine Verunglückung infolge konkurrierender Fahrlässigkeit.

110. B. W., 56 J., m. G. S. 60/29. 5. 20. Blausäure-Dämpfe.

Die Wohnung des Getöteten war angeblich mit Schwefel desinfiziert worden. Der Desinfektor hatte aber verbotswidrig nicht Schwefel, sondern Blausäure verwendet, die hergestellt worden war aus 250 g Cyannatrium, 750 g H_2SO_4 und $2\frac{1}{2}$ l Wasser. Der Getötete hatte die Wohnung zu früh betreten, zumal er vom Desinfektor nicht genügend aufgeklärt worden war und auch die Lüftung nicht sachgemäß vorgenommen wurde. — Der Tod ist eingetreten durch Einatmung von Blausäuredämpfen. Außerdem litt der Verlebte an sehr starker Arteriosklerose und beginnender Schrumpfniere. Der Fall konnte also nur durch die Erhebungen geklärt werden.

111. G. E., $1\frac{1}{4}$ J., m. G. S. 205/24. 12. 22. Laugenstein.

Das Kind hatte aus einer Kaffeetasse, in der die Mutter fahrlässigerweise Laugenstein stehengelassen hatte, der in Wasser aufgelöst war, getrunken. — Verätzung der Lippen und der linken Halsseite bis zum Nacken. Membranöse Entzündung des weichen Gaumens, der ganzen Zunge, des Rachens und Kehlkopfinganges sowie auch der Speiseröhre. Verschorfung der Magenschleimhaut mit alkalischer Hämatinbildung im Magenfundus. Schwere katarrhalische Entzündung der Luftwege, disseminierte bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen mit beginnender fibrinöser Pleuritis. Hyperämie und Ödem beider Lungen. Milzschwellung. Stauungsorgane. Schwellung der Lymphdrüsen. Hochgradige Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute. Der Tod war bedingt durch die schweren Verätzungen und die daraus entstehenden Folgen.

112. P. L., 4 J., w. G. S. 115/23. 9. 26. Lauge.

Es handelt sich hierbei um einen Spättodesfall nach Laugenverätzung. Aus Versehen trank das Kind aus einem Glas, das zwecks Reinigung auf dem Tisch stand. Nach 5monatiger Erkrankung und Behandlung kam das Kind in die Klinik. Dort wurden Sondierungen vorgenommen, eine Magenfistel angelegt und auch vom Magen aus sondiert. Außerdem Atembeschwerden und foetor ex ore. Das Kind starb unter septischen Erscheinungen. — Ausgedehnte Verengung der Speiseröhre und Narben an der Magenwand. Zerfallsveränderung im vorderen und hinteren Mittelfellraum mit jauchiger Eiterung, die mit einer Fistel im Innern der Speiseröhre zusammenhängt. Lungenentzündung und Rippenfellentzündung beiderseits.

113. F. A., $1\frac{1}{2}$ J., m. G. S. 143/20. 5. 32. Dr. Kapffsäure.

Auf einer Hühnerfarm nahm das Kind aus einer in der Legehalle stehenden offenen Flasche einen Schluck der Säure. Es schrie sehr heftig, wurde sofort zum Arzt und dann in die Klinik verbracht. Schwere Atemnot. Es wurden in der Klinik Abspülungen und Abstreichungen der sichtbaren Schleimhäute sowie Magenspülungen vorgenommen aber nach 18 Stunden trat unter Hämaturie und Darmblutungen doch der Tod ein. — Diese Säure besteht aus: Trichloressigsäure 3,0; Essigsäure 50,0; Ameisensäure 250,0. Verätzungsspuren am Kinn und über dem rechten Schlüsselbein. Entzündliche Schwellung der hinteren Rachenwand, des weichen Gaumens mit gratgelblichen Pseudomembranen, Verschorfung der Speiseröhrenschleimhaut. Schwellung und Oberflächennekrose der Magenschleimhaut. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Mäßiges Lungen-

ödem. Stellenweise Emphysem und kleinste umschriebene Verätzungsberdchen an mehreren Stellen der Lungenoberfläche und der Pleura. Hirnhyperämie.

114. M. E., $\frac{3}{4}$ J., m. G. S. 334/7. 11. 32. Seifenbrühe.

Fiel beim Spielen in einen Topf mit kalter Seifenbrühe. Nach 2 Tagen starb das Kind unter Fiebererscheinungen. — Angedeuteter rachitischer Rosenkranz. Faserstoffgerinnsel in der Luftröhre. Sechsfach gelappte rechte Lunge. Scharf begrenzte bronchopneumonische Herde im Stadium der roten Hepatisation, vorzugsweise im linken Unter- und rechten Oberlappen. Beginnende fibrinöse Pleuritis im Bereich der Entzündungsherde. Sonst Lunge stark hyperämisch. Alveolen gefüllt mit Bronchialepithel und Leukozyten. Tod durch doppelseitige Lungen- und Rippenfellentzündung.

115. B. A., 30 J., w. G. S. 176/26. 10. 22. Oxycyanat.

Die Verlebte wollte infolge starker Zahnschmerzen Tabletten nehmen, verwechselte aber das Tonal, das sie nehmen wollte, mit Oxycyanat. Lag 4 Wochen im Krankenhaus mit Stomatitis ulcerosa, blutigen Durchfällen und Nephroseerscheinungen. Schließlich Exitus. — Höchstgradige Abmagerung. Soor im Rachen und Ösophagus. Enteritis des Dünndarms. Trübung und Verdichtung der Submucosa des Dickdarms. Enorme graue Schwellung der Nieren, Cystitis, Colpitis diphtherica. Beginnende hypostatische Pneumonie bds. und Pleuritis purulenta rechts. Histologisch Hg-Niere im Stadium der roten Schwellung. Spätod nach Hg-Vergiftung.

116. O. M., 36 J., w. G. S. 53/9. 4. 23. Wanzentinktur.

Die Tinktur befand sich in einer Bierflasche, welche die Aufschrift „Gift“ trug. Vermutlich trank sie aus Versehen davon und starb nach 90 Minuten. Die Tinktur bestand aus NaCN sowie Ferro- und Ferricyanwasserstoffsäure. — Blausäure in allen Organen nachgewiesen. Bittermandelgeruch der Leiche. Flüssiges kirschrotes Blut. Schleimhäute hellrot. Milztumor. Stauungsorgane. Menstruationszustand.

117. M. M., 60 J., w. G. S. 131/27. 8. 23. Wanzentinktur.

Aus Versehen trank sie statt Apfelwein die Tinktur, ging zur Nachbarin, klagte über Übelkeit, wurde bewußtlos und starb auf dem Transport in die Klinik. — Bittermandelgeruch der Leiche. Blut kirschrot und flüssig. Schleimhäute aufgequollen. HCN chemisch nachgewiesen.

118. R. L., 18 J., m. G. S. 155/11. 12. 26. Säuredämpfe.

Der Mann war mit der Nachreinigung eines Kessels beschäftigt, aus dem der Kesselstein durch ein neuartiges Verfahren entfernt werden sollte. Am Tage vor seinem Tode erlitt er schon einen Unfall durch einen elektrischen Schlag, da die Handlampe angeblich schlecht isoliert war. Er war unter Muskel tetanus an der Leitung hängen geblieben. Auch später hat er noch unter Unwohlsein gelitten. Am nächsten Tage wurde er dann tot im Kessel aufgefunden. — Verschmutzung und Ruß auf der Haut und in den Luftwegen. Hyperämie der Lungen mit mäßigem Ödem derselben. Epicardblutungen. Stauungsorgane. Auch im Magen viel Ruß. Hydrocele bds. Strommarken am Mittelfinger links und Zeigefinger rechts. Vermutlich Herzlähmung infolge hochgradiger Ruß- und Säuredämpfeinatemung.

119. T. L., 55 J., m. G. S. 48/13. 4. 27. Gelbbrennsäure.

Im Auftrage seiner Firma hat er in einer Drogerie die Säure holen sollen. Diese wurde ihm in einer gereinigten Spirituspatentverschlußflasche übergeben. Als er die Flasche am Hals nahm, ist diese entweder explodiert oder es ist der Verschluß aufgegangen. Gesicht und Kleider wurden bespritzt. Auch 2 Frauen, die im Laden standen,

wurden geschädigt. Der Mann kam in die chirurgische Klinik, wo man dann Verbrennung 1. Grades am ganzen Körper feststellen konnte. Blasenbildung oder Verschorfung war nicht aufgetreten. Die von der Säure getroffenen Stellen der Körperoberfläche waren gelbbraun gefärbt. Am 5. Krankheitstag sezernieren die Brandwunden eine trübseröse Flüssigkeit, das Gesicht und die regionalen Lymphdrüsen schwellen stark an. Temperaturen schwanken zwischen subfebril und 40,1 Grad. Am 10. Tag tritt weitere Verschlechterung ein und schließlich Somnolenz. Am 11. Tag Exitus unter Kreislaufschwäche. — Der Tod war eingetreten durch eine von den Verbrennungstellen ausgehende Blutvergiftung. Außerdem noch eine schwere Nierenentzündung und doppelseitige Lungenentzündung, die den Tod beschleunigt haben mögen.

120. T. P., 50 J., m. G. S. 32/4. 2. 28. Nitrosegase.

Er arbeitete unter Schutzmaske in der Fabrik mit Gelbbrenne, die aus Salzsäure und Salpetersäure besteht. Nach beendeter Arbeit klagte er über allgemeines Unwohlsein, blieb am nächsten Tage der Arbeit fern und wurde in die Klinik verbracht, wo es ihm zunächst besser ging, so daß an eine Lebensgefahr nicht gedacht werden konnte. Plötzlichem Verfall folgte dann nach 36 Stunden der Exitus. — Stellenweise eitrige Bronchitis, Schleimmassen in den oberen Luftwegen. Enormes Lungenödem mit meist haselnußgroßen disseminierten pneumonischen Herden. An der Mitralklappe Reste einer alten Endocarditis. Narben der Nierenrinde. Hochgradige Skoliose der B.W.S. und L.W.S. Purpura cerebri und cerebelli. Der Tod ist zweifellos eine protahierte Folge der Einatmung von Säuredämpfen.

121. R. H., 49 J., m. G. S. 18. 5. 14. Salzsäure.

Der Verstorbene war bei der Renovierung einer Gaststätte tätig. Dabei war auch Salzsäure gebraucht worden, die der Drogist beim Verkauf in eine Bierflasche abgefüllt hatte! Diese Säure befand sich dann am Tage der Verunglückung des R. in einer Limonadenflasche im Eisschrank, der Verlebte trank davon im Glauben, eine Limonade vor sich zu haben. Chirurgisch wurde eine Gastroenterostomie wegen Pylorusstenose vorgenommen. An der Folge der Verätzung starb der Patient. — Gelbweiße sandartige Auflagerungen auf der Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens, die wahrscheinlich von einer Wismutaufschwemmung stammen. In der Mitte der Vorderwand des Magens ein für einen Finger durchgängiges Loch, durch das man in eine angenähte Dünndarmschlinge gelangt. Am Pförtner eine 4,5 cm breite und 2 cm dicke Hervorragung, die dem eingestülpten und verschlossenen Pförtnerwandteil entspricht. Viele Narben in der Magenwandung. Der Tod ist eingetreten durch Siechtum nach Verätzung der Speisewege bis zum Magen mit HCL, mit nachfolgender schwerer Erkrankung des Magens und schließlich der vorgenommenen Operation mit gleichzeitiger Erschöpfung.

Die Vergiftungen durch Betriebsunfälle waren somit stets auf Ätzeffekte zurückzuführen, in einem Falle kombiniert mit Rußeinatmung. In 2 Fällen handelte es sich um Gelbbrennsäure, wobei das schädigende Moment in der freiwerdenden HNO₃ zu sehen ist. Im Falle 118 ist nicht anzunehmen, daß der junge Mann bereits durch die am Vortag erlittenen Stromschäden, die durch die schlecht montierte Handlampe zustande gekommen waren, bereits wesentlich geschädigt worden war.

Im folgenden Abschnitt werden nun die Vergiftungstodesfälle infolge Abtreibung der Leibesfrucht besprochen. Es liegen 6 Fälle von einer strafbaren Handlung im Sinne des § 218 vor, dazu noch ein Fall eines Abtreibungsversuches am untauglichen Objekt, d. h. die betreffende Frauensperson war überhaupt nicht schwanger. Die Abtreibung wurde jeweils im 2.—4. Schwangerschaftsmonat vorgenommen. Die Frage nach dem Täter konnte dahin geklärt werden, daß außer einer Lohnabtreibung in 2 Fällen als solcher der Liebhaber und Schwängerer bekannt wurde, während sonst die Schwangeren sich das Gift selbst einverleibten. Von den verstorbenen Frauen waren 6 ledig, 1 verheiratet gewesen, wobei bei der verheirateten Frau

der Mann weder Mitwisser noch Anstifter zur Tat war. Als Gift wurde 4mal ein Quecksilberpräparat, je einmal Lysol, Nitrobenzol und Jodtinktur angewendet.

Der Fall der G. G. war insofern interessant, als die intrauterine Injektion von Jodtinktur kombiniert wurde mit einer mechanischen Abtreibung durch Einführen eines halbweichen Katheters in das Uterusinnere. Der Verstorbene waren (vom Abtreiber) etwa 1 cm³ der Tinktur in den Uterus gespritzt worden und außerdem nach der Curettage in der Klinik noch die Uterushöhle mit einer jodhaltigen Lösung gespült worden, was sich bei der fraglichen Überempfindlichkeit für Jod katastrophal auf die Nieren auswirkte und zu deren vollständigem Versagen führte. Sonst wurden die Gifte teils per vaginam, teils per os in den Körper aufgenommen.

Im Entwurf zum neuen Strafgesetzbuch ist für die Abtreibungsdelikte eine Strafverschärfung vorgesehen; denn die Abtreibung der Leibesfrucht gefährdet oder zerstört nicht nur Gesundheit oder Leben des werdenden Menschen, sondern richtet sich vor allem gegen die innere Kraft eines Volkes. Die eugenische Indikation zur Entfernung der lebenden Leibesfrucht soll weiterhin ganz besonders herausgestellt werden, zum Nutzen von Rasse, Volk und Staat.

Im folgenden ersten Falle handelt es sich um eine Lohnabtreibung. Die Abtreiberin hatte intrauterin Lysol injiziert. Das 19jährige Mädchen kam schon mit starken Schmerzen und Blutungen aus den Genitalien zu Hause an. Nach 8 Tagen erst wurde sie in die Klinik verbracht. Bei der Untersuchung bemerkt der Arzt dann Lysolgeruch an seinem Handschuh und erst jetzt gab auf eindringliches Befragen die Kranke die stattgehabte Abtreibung zu. — Ein Foetus von 16 cm Länge wurde entfernt.

122. Z. M., 19 J., w. G. S. 50/8. 5. 20. Lysollösung.

Die Kranke war unter schweren Fieberscheinungen und langsamem Verfall ad Exitum gekommen. — Uterus im Rückbildungsstadium nach stattgefundenem Abort. Corpus luteum verum im rechten Ovar. Jauchige Endometritis. Partielle Nekrose der Uterusmuskulatur infolge Verätzung nach Lysolinjektion. Ödem der Nebennieren. Ödem, Parenchymdegeneration und schwere Nephritis beider Nieren. Schweres, teils interstitielles Lungenödem. Gasembolie. Sepsis.

123. Sch. K., 26 J., w. G. S. 20/12. 3. 21. Nitrobenzol.

Das ledige Dienstmädchen hatte zwecks Abtreibung der Leibesfrucht etwa 5 cm³ Nitrobenzol per os genommen. Sie befand sich der Sektion zufolge im 2. Schwangerschaftsmonat. Nitrobenzol ist im Volk als „menstruationsförderndes Mittel“ bekannt. Nach 2 Tagen starb sie in der Klinik. — Die ganze Leiche riecht intensiv nach Bittermandeln. Hirnsubstanz deutlich rötlich verfärbt. Flüssiges Leichenblut. Thymus hellbraunrot. Lungen bräunlich verfärbt, rechter Oberlappen verdichtet. Herzmuskel etwas gelblich mit rötlichen Flecken durchsetzt. Milz 310 g. Mageninhalt riecht nach Bittermandeln. Uterus vergrößert, weich, Eibläse unverletzt. Sperma im Scheiden- und Cervixschleim.

124. K. S., 29 J., w. G. S. 153/29. 8. 22. Sublimat.

Gravid im 4. Monat, hatte sie sich Sublimatpastillen in die Scheide eingeführt. Nach 9 Tagen starb sie in der Klinik. Leichenbefund lautete auf schwere (von der Scheide ausgehende) Quecksilbervergiftung, mit hochgradiger Verätzung der Schleimhaut und eitrig-fibrinöser Colpitis. Hochgradiges Labienödem. Sublimatnieren. Stauungsorgane.

125. K. S., 28 J., w. G. S. 183/14. 11. 22. Calomel.

Wegen angeblicher Spulwurmkrankheit hatte sich die ledige Kassiererin vom Arzt ein Rezept schreiben lassen für ein Präparat aus Santonin und Calomel bestehend. Wahrscheinlich hat sie dann absichtlich zuviel davon genommen. Wegen Blutung aus den Geschlechtsteilen war sie dann beim Arzt in Behandlung, der sie zum Spezialarzt überwies und dieser entfernte stinkendes zersetztes Blut aus dem Uterusinnern. Ins Krankenhaus wurde sie dann überwiesen wegen Stomatitis, Nephritis und Erscheinungen vom Magendarmkanal, die auf eine Schwermetallvergiftung schließen ließen. — Der Leichenbefund ergab schwere Entzündung des ganzen Magendarmkanals und der Mundhöhle. Hochgradiges Nierenödem, Pyelonephritis und Cystitis. Im Urin massenhafte granulierten Zylinder und Eiter. Histologisch Nieren als Sublimatnieren zu diagnostizieren. Beginnende Gravidität, etwa im 2. Monat.

126. Sch. A., 19 J., w. G. S. 93/5. 7. 24. Sublimat.

Die ledige Frauensperson glaubte schwanger zu sein, worauf ihr der Schwängerer Sublimat in fester Form gab. Sie löste die Substanz in wenig Wasser auf und machte damit eine Spülung, wobei sie schon furchtbare Schmerzen verspürte. Anschwellen der Labien. Am nächsten Tag schwerste Erscheinungen im ganzen Körper. In der Klinik trat dann Anurie auf sowie schwerste Entzündungen im Mund und ganzen Magendarmkanal, die den alsbaldigen Tod zur Folge hatten, zusammen mit den schweren Verätzungen im Genitaltrakt.

127. M. K., 33 J. G. S. 56/4. 4. 25. Oxycyanat.

Die Ehefrau war bereits 4mal schwanger gewesen, hatte ein Kind ausgetragen und 2 Fehlgeburten. Sie gibt zu, eine Spülung mit Oxycyanat gemacht zu haben. Wegen heftigen Erbrechens und stechender Leibesmerzen kam sie in die Klinik. Unterbauch stark druckempfindlich, Uterus frauenfaustgroß. Scheidenschleimhaut löst sich in blauen Fetzen los. Anurie. Exitus nach 4 Tagen. — Leichenbefund lautet auf außerordentlich schwere Entzündung des Darmkanals, der Nieren und der Scheidenschleimhaut. Gravidität im 3. Monat. Frucht unversehrt.

128. G. G., 22 J., w. G. S. 421/10. 11. 36. Jodtinktur.

Vom Schwängerer wurde eine Uterussondierung mit einem halbsteifen Katheter vorgenommen, durch den er dann zur Desinfektion etwa 1 cm³ Jodtinktur in das Uterusinnere spritzte. Bei der Einspritzung hatte das Mädchen bereits starke Schmerzen. Am nächsten Tag erkrankte sie dann an Nierenschmerzen und Harnverhaltung. Anurie auch in der Klinik nicht zu beseitigen. In der Klinik wurde eine Nachräumung des Uterus vorgenommen, da inzwischen der Abortus nicht mehr aufzuhalten war. Schließlich Exitus. — Ödem und weitgehende Blutleere der Lungen mit punktförmigen Blutungen und grüngelben Auflagerungen auf dem Lungenfell. Leichte Gelbfärbung der Herzmuskulatur. Milzschwellung. Leber trübe gezeichnet. Nieren sehr groß. Uterus schwanger mit starker Endometritis und fibrinöser Auflagerung im oberen Körperteil, wo auch die Muskulatur mit Faserstoff durchsetzt ist. Keine sichtbaren Verletzungen. Die Todesursache wird in Anurie nach Jodvergiftung zu sehen sein. Eine Blutvergiftung als Folge der Gebärmutterentzündung ist wahrscheinlich als konkurrierende Todesursache anzusehen, kann aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Für die Verbrechen des vollendeten Mordes und Kindsmordes durch Gifte kommen aus dem Sektionsmaterial des Institutes 5 Fälle in Betracht.

Der einzige sezierte Fall von Kindsmord durch Gift wurde von der unehelichen Mutter K. (Fall 129) in einer Münchner Frauenklinik dadurch verübt, daß die Mutter dem 2 Tage alten Neugeborenen Salzsäure einflößte, welche sie in einer Eau de Cologneflasche in die Klinik mitgenommen hatte, als sie zur Entbindung in diese eingeliefert wurde. Das völlig reife und lebensfähige Kind wurde vorsätzlich getötet und da

die Mutter sich von den Einwirkungen der stattgehabten Entbindung bereits weitgehend erholt hatte, liegt dieser Kindesmord schon sehr nahe an der Grenze zum Mord.

Der Fall 131 zeigt die äußerst heimtückische Ermordung des 55jährigen E. L. durch seine Ehefrau, indem sie ihm Arsenik ins Essen gemischt hatte. Der Beweggrund zur Tat ist darin zu sehen, daß die Ehefrau wegen schwerer sittlicher Verfehlungen und verschwenderischer Geldausgaben als schuldig von ihrem Manne geschieden werden sollte. Die Frau hatte es so einzurichten gewußt, daß sie und ihre 2 Kinder von der vergifteten Speise nichts zu sich zu nehmen brauchten, ohne daß es aufgefallen wäre. Das zur Vergiftung verwendete Fleisch hatte sie in der Freibank gekauft. Die Anklage lautete auf Mord.

Im Falle 130 wollte die Ehefrau B. gemeinsam mit ihrem Söhnchen aus dem Leben scheiden, da sie mit ihrem Manne Streit gehabt hatte. Während das Kind der Vergiftung durch Essigessenz erlag, konnte die Frau gerettet werden. Es wurde dabei auf Totschlag erkannt und die Strafe auf 1 Jahr Gefängnis mit Bewährungsfrist bemessen.

Große Niederträchtigkeit des Charakters spiegelt sich in der Tat des 60jährigen M., der sein 7 Monate altes Kind dadurch umbrachte, daß er ihm Tabaksaft in die Milch mischte, die das Kind zu Trinken erhielt. Ein kurze Zeit vorher schon unternommener gleichgearteter Mordversuch war von der Mutter noch rechtzeitig entdeckt worden.

Der letzte Fall 133 war die Tötung des Neugeborenen P. L. durch die Schwiegermutter der Kindesmutter. Mißgunst und Neid haben die Frau veranlaßt, dem Kinde etwa 7 cm³ Essigessenz einzugeben, was nach 4tägiger Krankheit zum Ableben des Kindes führte.

129. Kind K., Neugeb. G. S. 135/11. 4. 29. Salzsäure.

Das Kind fällt in der Klinik am 2. Lebenstag durch unablässiges Schreien auf. In den Windeln finden sich Säureflecken. Die Kindesmutter hatte das Gift bereits in die Klinik mitgebracht um es dem Kinde einzugeben. — Schwere Ätzspuren am Kinn und am Munde der Leiche. Schwere Verätzung des ganzen Verdauungstraktes, besonders bis zum oberen Jejunum hinunter.

130. B. J., 3 ½ Monate, m. G. S. 55/22. 5. 20. Essigessenz.

Die Mutter wollte mit ihrem Kinde aus dem Leben scheiden, wurde aber gerettet, während das Kind der Vergiftung erlag. — Verätzung und beginnende Blasenbildung in der ganzen Mundgegend. Entzündliche Hyperämie und Eiterung des ganzen Zungengrundes, der Epiglottis, des Rachens und des Ösophagus. Verschorfung an der Cardia. Umschriebene pseudomembranöse Gastritis. Schwere eitrige Bronchiolitis mit Verstopfungsatelektasen. Lungen gebläht. Pericardekchymosen.

131. E. L., 55 J., m. G. S. 108/16. 10. 20. Arsenik.

Die Frau des E., die ihm 18 Kinder geboren hatte, lebte in guten wirtschaftlichen Verhältnissen. 11 Jahre jünger als der Mann, geriet sie auf Abwege und verbug das Verhältnis mit dem anderen gar nicht einmal vor dem Ehemann, den sie dann unter Mitnahme einer hohen Summe Geldes verließ. Sie selbst strengte eine Scheidung an, in die der Ehemann aber nicht einwilligte. Es kam zur Versöhnung, da sie versprach, wieder zu ihrem Manne zurückzukehren, was sie aber dann nicht hielt. Nun wollte der Mann die Scheidung. Als sie den Ernst der Lage sah, machte sie sich wieder an ihren Mann heran und wohnte wieder bei ihm. Nach 2 Tagen, am 7. 10. kaufte sie Pökelfleisch, das sie ihrem Manne vorsetzte. Sie selbst und die Tochter aßen nichts davon. Der Mann mußte stark erbrechen und wurde kränklich. Am 13. 10. erkrankte der Mann dann sehr plötzlich unter Vergiftungserscheinungen und starb bald darauf. Am 7. 10. hatte sie ihm nur eine kleine Dosis des Giftes gegeben, am 13. dann die Hauptmenge des Arsens, das seinen alsbaldigen Tod herbeiführte. Im Magendarmkanal fanden sich 1,58 g arsenige Säure, in den anderen Organen 0,067 g; in 600 g Leichteilen etwa 0,275 % Gift. Der Tod des Mannes war letzten Endes durch Herzlähmung eingetreten.

132. M. J., 7 Monate, m. G. S. 28/17. 2. 25. Tabaksaft.

Die Mutter brachte das Kind über den Sonntag zu Verwandten, zusammen mit der Nahrung für das Kind, die in einer Milchflasche enthalten war. Das Kind wurde mit der mitgegebenen Nahrung gefüttert, erbrach aber sofort wieder. Die Nahrung hatte starken Tabakgeruch. Frische Nahrung nahm dann das Kind, ohne erbrechen zu müssen. Die Mutter des Kindes beschuldigt ihren um 28 Jahre älteren Ehemann, dem Kinde nun schon zum 2. Mal Tabaksaft in die Milch geschüttet zu haben. Das Kind verstarb bald darauf. — Die Sektion ergab eine geringe Vernachlässigung des Kindes. Außerdem Entzündungsherde im unteren Dünn- und im ganzen Dickdarm, mit stark aufgelockerter Schleimhaut. Eine Vergiftung durch Tabaksaft war nicht auszuschließen. Chemische Untersuchung anscheinend nicht vorgenommen, da von diesem Fall in der betreffenden Untersuchungsstelle nichts bekannt ist.

133. B. L., Neugeb., w. G. S., Pastetten 1933. Essigessenz.

Die als Altbesitzerin bei der Familie wohnende Schwiegermutter, die sich schlecht behandelt fühlte, ist geständig dem Kinde etwa 7 cm³ der Essenz eingeflößt zu haben. Trotz sofortiger ärztlicher Behandlung starb das Kind nach 4 Tagen. — Das lebensfähige und reife Kind zeigte schwere Verätzungen in der linken oberen Schlüsselbein-grube und fibrinöse-eitrige Beläge im Munde und im Rachen sowie im Verdauungstraktus. Der Tod erfolgte durch eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie nach vorausgegan-gener Säurevergiftung.

An Nahrungsmittelvergiftungen können nur 2 Fälle angeführt werden. Es kamen zur Sektion ein Fall von Fischvergiftung nach dem Genuß von Sulzfisch und eine Pilz-vergiftung mit dem Knollenblätterpilz. Bei der Pilzvergiftung wurden in den erbroche-nen Massen Teile von Lamellen des Knollenblätterpilzes gefunden, sonst waren darin noch Teile des Täublings, Birkenschwammes und vor allem des Steinpilzes, also mit Ausnahme des erstgenannten durchaus eßbare Schwämme. Es waren nun auch in diesem Falle, wie so häufig, der Täubling und der Knollenblätterpilz nicht auseinander-gekannt worden. Außerdem waren die Pilze vor der Zubereitung noch über 2 Tage liegen gelassen worden — eine ganz grobe Fahrlässigkeit seitens der Köchin, da selbst eßbare Schwämme bei unsachgemäßer Behandlung gesundheitsschädigend wirken können. Dazu kommt aber noch einmal eine Fahrlässigkeit, darin bestehend, daß die Pilze an die geschädigte Familie S. von dem R. geschenkt worden waren, obwohl sich beim R. nach dem Genuß der Pilze bereits krankhafte Erscheinungen gezeigt hatten, die aller-dings bald wieder verschwanden.

134. W. A., 22 J., w. G. S. 283/21. 8. 34. Knollenblätterpilz.

Die Verlebte, die mit der Familie selbst zusammenwohnte, mußte nach dem Genuß dieser Schwämme stark erbrechen, erholte sich nicht mehr und verstarb nach 6½ Stunden an Herzschwäche. — Die Leichenöffnung ergab sehr zahlreiche Gewebs-blutungen und enormen Blutreichtum der parenchymatösen Organe. Flüssiges Lei-chenblut. Lungenödem. Sämtliche Bauchorgane tiefdunkelblau-violett gefärbt. Süß-saurer Geruch im Magendarmkanal. Schmutzigrüner Kot.

135. D. A., 38 J., w. G. S. 124/1. 4. 36. Fischvergiftung.

Nach Genuß von Sulzfisch hat sie über Magenschmerzen geklagt, legte sich zu Bett und mußte erbrechen. Die Erscheinungen wurden immer heftiger, der gegen Mitternacht gerufene Arzt konnte keine Diagnose stellen, zog am Morgen dann sofort einen 2. Arzt bei. Da sich Fieber einstellte, wurde die Frau in die Klinik gebracht. Dort glaubte man eine Fischvergiftung vor sich zu haben. Am nächsten Tag starb die Frau. — Im Magendarmkanal fand sich bei der Sektion eine grünlich-wäßrige Brühe und ver-großerte Lymphdrüsen. Fettleber. Bakteriologisch und chemisch kein positiver Befund zu erhalten. Fischvergiftung sehr wohl möglich.

Im Sektionsmaterial finden sich noch 4 Fälle von schwerer akuter Alko-holvergiftung mit tödlichem Ausgang.

Im Falle 136 hatte der 24jährige junge Mann in einer Wirtschaft außer 6 l Bier auch noch etwa ein Drittel Liter Zwetschenwasser getrunken, war dann in schwer beraushtem Zustand von seinen Kameraden in einem Heuschaber liegen gelassen worden. Dort fand man ihn am nächsten Tage tot auf, mit großen Massen von Erbrochenem vor dem Gesicht, so daß angenommen werden muß, er sei letzten Endes im Brechakt erstickt. Bei den anderen 3 Fällen handelt es sich alleine um schwere Alkoholvergiftung, die den Tod bedingt haben muß. Jedenfalls ergab der Sektionsbefund außer stark aromatisch nach Alkohol riechenden Organen der Leichen keinen wesentlichen Befund, so daß Tod durch Gehirn- bzw. Herzlähmung nach schwerer Alkoholvergiftung angenommen werden muß. In 2 Fällen, bei Sezierten im Alter von 59 und 60 Jahren mag die Herzkraft sicher auch durch atherosklerotische Veränderungen der Gefäße beeinträchtigt gewesen sein.

136. K. X., 24 J., m. G. S. 373/4. 12. 30. Ersticken im schweren Alkoholrausch.

Ganze Leiche mit Erbrochenem und Kot beschmiert, riecht stark nach Alkohol. Reichlich grobkolliger Speisebrei und Fleischstückchen in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien. Akutes Randemphysem der Lungen, teils alveolär, teils mit Übergang zum interstiellen Emphysem. Stauungsorgane. Überall flüssiges Leichenblut. Geruch der ganzen Leiche nach Alkohol.

137. K. Th., 59 J., w. G. S. 28/7. 2. 22. Alkohol.

Tot in ihrer Wohnung aufgefunden. Polizeilich bekannt als Säuferin. Die Leiche riecht deutlich nach Alkohol, ebenso alle Körperhöhlen bei deren Eröffnung. Im Magen große Mengen alkoholischer Flüssigkeit. Außer stark atherosklerotischen Veränderungen der Innenwand der Gefäße, bes. der großen Gefäße, keine nachweisbare organische Veränderung.

138. H. L., 60 J., m. G. S. 70/4. 4. 22. Alkohol.

Der Verstorbene war im Rausch auf die Straße gestürzt, wurde dann in seine Wohnung gebracht, wo er kurz darauf verstarb. Man vermutete Tod durch Schlag auf den Kopf, aber die Sektion ergab dann nur eine belanglose Quetschwunde am behaarten Schädel. Alle Leichteile riechen aromatisch nach Alkohol, von dem sich große Mengen im Magen vorfinden. Mäßige Atherosklerose der großen Gefäße. Hochgradiges Lungenödem. Kleine Schrumpfnieren. Blase hochgradig gefüllt. Prostatahypertrophie.

139. St. P., 28 J., m. G. S. 15/14. 1. 29. Alkohol.

Für Helferdienste hatte er eine große Menge Alkohol zu trinken erhalten. Er machte einen schwer betrunkenen Eindruck, wurde schläfrig und verstarb dann in seiner Wohnung, wohin man ihn gebracht hatte. Geruch aller Leichteile nach Alkohol. Keine organische Todesursache. Stauungsorgane. Flüssiges Leichenblut. Thymuspersistenz.

Literatur: Aschoff, L.: Pathologische Anatomie. Jena: G. Fischer 1936. — Borst, Max: Pathologische Histologie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926. — Freisler, Luettegebrune u. a.: Denkschrift des Zentralausschusses der Strafrechtsabteilung der Akademie für Deutsches Recht über die Grundzüge eines allgemeinen Deutschen Strafrechtes. — Gütt, Conti, Klein u. a.: Der Amtsarzt. Jena: G. Fischer 1936. — Hammes, Wilhelm: Kritisch-Kasuistisches über 100 Fälle von Kohlenoxyd-Vergiftungen. München: Diss. 1936. — Jaksch, R. v., Prof. Dr.: Die Vergiftungen. Wien: Universitätsbuchhandlung 1910. — Kerrl, Hans: Nationalsozialistisches Strafrecht R. v. Deckers. Berlin W 9: G. Schenk. — Lewin, L. Prof. Dr.: Die Gifte in der Weltgeschichte. Berlin: Julius Springer 1920. — Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. Berlin: G. Stilke 1925. — Merkel, H., Prof. Dr.: Über Todesfälle im Gefolge von therapeutischen Maßnahmen. Deutsche Zeitschrift f. d. ges. Gerichtliche Medizin, 1929, S. 237—249. — Merkel-Walcher: Gerichtsarztliche Diagnostik und Technik. Leipzig: Hirzel 1936. — Gürtner, Dr., Reichsjustizminister: Richtlinien für das Strafverfahren R. v. Deckers.

Berlin: G. Schenk 1935. — Reuter, F.: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. Wien und Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1933. — Starkenstein, Rost, Pohl: Toxikologie. Wien und Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1929. — Straßmann, G.: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. Stuttgart: F. Enke 1931. — Walcher, K., Prof. Dr.: Über einen plötzlichen Todesfall nach Einnahme von sog. Haarlemer Öl. M. M. W. (1924) S. 135. — Zangger: Medizin und Recht. Zürich 1920.

Anschrift des Verfassers: Dr. A. Kogler, München, Gerichtsmedizinisches Institut der Universität, Schillerstr. 25.

Cyankali- und Blausäure-Vergiftungen.

Von Bernhard Ostmann¹.

Cyankali- und Blausäurevergiftungen sind ein nicht ganz seltenes Ereignis. Die Statistik zeigt, daß z. B. in England schon vor 100 Jahren 5% der Vergiftungsfälle durch Cyankali und Blausäure hervorgerufen wurden. In der Folgezeit ist in England, Frankreich und in Preußen diese Vergiftungsart in sehr wechselnder Häufigkeit vorgekommen, doch betrug sie mitunter bis zu 10%. Bei Selbstmord mit Cyankali scheint eine gewisse Mode mitzusprechen, das beweist eine interessante Statistik aus Buenos Aires: 1925 kein Selbstmord mit Cyankali, 1926 ein Giftmord mit Cyankali, der von den Zeitungen in allen Einzelheiten beschrieben wurde. Daraufhin 1927 die Selbstmorde durch Cyankali 30%, im ersten Viertel von 1928 sogar 36% aller vorgekommenen Selbstmordfälle!

Blausäure und Cyankali finden Verwendung in chemischen und photographischen Laboratorien, in Galvanostegie und Galvanoplastik, bei Gewinnung und Verarbeitung von Gold, beim Abhaaren von Häuten unter Anwendung von Gaskalk mit Zusatz von flüssiger Säure, beim Stoffärben und -beizen. Ein großes Anwendungsgebiet der Blausäure ist die Entwesung und Schädlingsbekämpfung. Schädlinge, die mit Blausäure erfolgreich bekämpft werden, sind Ratten, Mäuse und alle Arten Insekten in Häusern, Speichern, Fabriken und Schiffen. Der Deutschen Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung ist das Monopol zur Ungeziefervertilgung durch Blausäure übertragen. Mit Ausnahme der Heeres- und Marineverwaltung und der wissenschaftlichen Anstalten ist damit sonstigen Personen die Ungeziefervertilgung durch Blausäure verboten. Um die Gefahren der Blausäureanwendung weiter herabzumindern, wird neuerdings der Blausäure ein Schutzgas zugefügt, das die Schleimhäute reizt und anzeigt, daß noch Gas in den entwesten Räumen vorhanden ist. Eine gewisse Gefahr der Blausäurevergiftung besteht auch bei Einwirkung der Blausäure auf Früchte und andere pflanzliche Lebensmittel. Früchte sind imstande, Blausäure, die an Zucker gebunden werden kann, aufzunehmen. Fleisch und andere Lebensmittel nehmen HCN auf, geben sie aber nach Entlüftung wieder ab.

Neben den meist durch Nichtbeachtung der Schutzvorschriften entstehenden Unglücksfällen und den relativ seltenen Morden und Tötungen nehmen die Selbstmorde durch Cyankali und

¹ Dissertation Kiel 1935.

Blausäure den größten Raum ein. Es sind meist Angehörige jener Berufe, in denen Cyankali oder Blausäure gewerblich verwandt wird. Diesen Leuten ist das Gift als Cyankalium und Cyannatrium leicht zugänglich. Die Salze werden durch Säuren unter Blausäureabspaltung leicht zersetzt, schon die Kohlensäure der Luft reicht dazu aus. Die Blausäure ist in wasserfreiem Zustand sehr flüchtig, in wässriger Lösung geht sie bald in Ammoniumformiat über, sie ist bei Gegenwart von freien Mineralsäuren beständig. Cyangas kommt als Dicyan (C_2N_2) im Hochofengas und Leuchtgas vor, ebenso bei der Zerlegung der Metallcyanide. Blausäure soll auch beim Verbrennen von Celluloid und bei Oxydation chemisch reiner Eiweißkörper entstehen. Glykosidisch gebunden kommt sie im Pflanzenreich vor, besonders in bitteren Mandeln als Amygdalin, das sich unter Fermenteinwirkung in Blausäure, Bittermandelöl und Zucker spaltet. Pflaumen-, Kirsch- und Aprikosenkerne, Kirschlorbeer (in Wurzel und Blättern) und Vogelbeeren enthalten Blausäure. In den Sekreten einzelner Tausendfüßler ist HCN enthalten.

Cyankalium ist ein sehr starkes Gift, da es schon in der Kälte mit Säuren Cyanwasserstoff entwickelt. Es erfreut sich so großer Beliebtheit als Selbstmordmittel, weil es ein schnell wirkendes Gift ist. Als Dosis letalis gilt 0,06 g der wasserfreien HCN, 0,18 g von Cyankali, was 0,073 g Blausäure entspricht. Der Tod tritt aber meist erst nach Einführung von 0,25 Cyankali ein, da Cyankali selten rein ist, sondern fremde Substanzen enthält. Von der gasförmigen Blausäure in der Luft wirken 0,2—0,3 g pro 1 l Luft sofort tödlich. 0,12—0,13 g können bei Einatmung während $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach schwerer Intoxikation noch tödlich wirken. 0,05—0,06 g sollen bei $\frac{1}{2}$ —1stündiger, 0,02—0,04 g auch bei mehrstündiger Einatmung ohne sofortige oder spätere Folgen vertragen werden¹. Bittere Mandeln enthalten 1 mg HCN pro Stück. Beim Erwachsenen würden 60 Stück tödlich wirken, beim Kind schon 4—6 Stück. Maraschino-Likör enthält geringe Mengen HCN, was ihm den pikanten Geschmack verleiht. Zur Vergiftung sind sehr große Mengen erforderlich. Unter den officinellen Präparaten enthalten Aqua amygdalarum amar. und Aqua laurocerasi 0,1% Blausäure, tödlich wirken etwa 50 cm³ Aqua amygdalarum.

Die Wirkung von Cyankali und Blausäure kann verschieden sein je nach der Art der Aufnahme. Cyankali, womöglich noch mit saurer Flüssigkeit getrunken, wirkt sehr schnell. Die Salzsäure des Magens macht aus dem Cyankali noch mehr Blausäure frei, die sich schnell im Organismus verteilt. Eingeatmete Blausäure wirkt ebensoschnell. Es sind auch Fälle beschrieben, z. B. bei Desinfektion, wo die Vergiftung durch Hautwunden, ja sogar durch die unverletzte Haut erfolgte. Die Erscheinungen nach intravenöser oder intramuskulärer Injektion von Cyankali treten nicht so schnell auf wie bei den anderen Aufnahmearten.

Infolge von Oxydationshemmung im Organismus durch die Blausäure wird das venöse Blut arteriell, hellrot. Im Gegensatz zur Kohlenoxydhämoglobinsbildung bei Kohlenoxydvergiftung sind die Verände-

rungen am Blutfarbstoff durch die Blausäure ohne Bedeutung für den Symptomenverlauf einer Blausäure-Vergiftung. Am wichtigsten ist wohl die Wirkung der Blausäure auf Zellfermente; durch Schädigung der Zelloxydasen tritt eine innere Erstickung ein. Nach Warburg soll die Blausäure adsorptiv die eisenhaltigen Strukturelemente der Zellen bedecken und so die Eisenkatalyse und damit die Zellatmung hemmen. Auf gestörte Oxydationsfähigkeit weist auch das Auftreten von Milchsäure im Blut und von Traubenzucker im Harn hin. Schädigung erfahren weiterhin die peripheren Nervenendigungen (Parästhesien und Anästhesien), das Atemzentrum und das Vasomotorenzentrum (erst Erregung, dann Lähmung), sowie das Temperaturzentrum (Temperatursenkung). Da das Herz zuletzt und am schwächsten betroffen wird, lohnt es vielfach, im Anfang noch künstliche Atmung zu versuchen.

Den klinischen Verlauf der Blausäurevergiftung kann man in 4 Stadien einteilen.

- I. Subjektive Erscheinungen stehen im Vordergrund: Schwindel, Kopfschmerz, Beklemmung, Präcordialangst, Brustschmerzen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Blutandrang zum Kopf, Herzklopfen.
- II. Asthma durch Störungen der Atmung.
- III. Convulsionsstadium mit absoluter Bewußtlosigkeit, heftigen Krämpfen, Sistieren der Atmung, zuletzt Atemstillstand.
- IV. Bei großen Dosen sofort das Asphyktische Stadium, d. h. der Patient sinkt unter Pupillenerweiterung sofort bewußtlos zusammen. Wenige krampfartige Atemzüge, dann Krämpfe oder sofort der Tod; eventuell im Bruchteil einer Minute, wenn Cyankali in gelöstem Zustande genommen wird.

Neben den akut verlaufenden Blausäurevergiftungen gibt es auch chronische Schädigungen oder Nachkrankheiten, deren Feststellung und Nachweis für den Gutachter wichtig ist. Eine große Rolle spielen dabei die Gewerbeschädigungen in Fabriken, in denen mit Cyankali gearbeitet wird. (Sie sind als Gewerbekrankheiten in der R. V. O. bisher noch nicht anerkannt.) Chronische Schädigungen sollen sich äußern in Kopfschmerzen, Magen- und Darmstörungen, unsicherem Gang, Muskelatrophie, Polyneuritis und ähnlichem, pathologisch-anatomisch auch manchmal in Schädigung des Nieren- und Leberparenchyms. Eine Gewöhnung an Blausäure soll nicht eintreten, sondern sogar Empfindlichkeitssteigerung. Es gibt offenbar auch eine individuelle Empfindlichkeit.

An der Leiche ist die Feststellung der Cyankali- oder Blausäurevergiftung meist leicht. Schon äußerlich bemerkt man einen stechenden oder bittermandelähnlichen Geruch, besonders aber bei Eröffnung des Magens und meistens auch der Kopfhöhle. Der Geruch kann aber auch fehlen, vor allem dann, wenn die Leiche länger als 3–4 Tage unbeerdigt gelegen hat, da die Blausäure leicht zersetzlich ist. Postmortale Diffusion ist möglich, ebenso Verteilung der Blausäure im Organismus post mortem. Die hellroten Totenflecken bei Blausäurever-

giftung, die auf Oxyhämoglobinbildung zurückzuführen sind, können ebenso durch Kältewirkung entstehen. Am Magen finden sich bei Blausäurevergiftung oft keine Zeichen oder aber Blutungen und Ekchymosen der Magenschleimhaut. Nitrobenzol und anderes können ähnliche Erscheinungen machen (einschließlich des Bittermandelgeruches.) Bei Anwendung der Alkalisalze der Blausäure ist die Magenschleimhaut häufig gequollen, auch leichte braune Ätزشorfe im Speiseweg sind beobachtet worden. Reuter² macht auf die Verschiedenheiten des Befundes bei Vergiftungen durch gasförmige, durch gelöste Blausäure und durch Cyankalium aufmerksam. Die drei Formen lassen sich streng trennen.

Am schwierigsten ist die Diagnose bei Cyanwasserstoffvergiftung zu stellen. Die Totenflecke sind meistens hellrot, der Leichenbefund kann völlig negativ sein. Der für Blausäure charakteristische Bittermandelgeruch fehlt. Man kann die Diagnose nur nach Ausschließung der anderen Todesursachen und wenn die Annahme einer Cyanwasserstoffvergiftung naheliegt, stellen.

Auch die perorale Vergiftung mit Blausäure hat keinen charakteristischen anatomischen Befund. Die Magenschleimhaut zeigt meist leichte Hyperämie. Der Bittermandelgeruch beim Eröffnen des Schädels und Schneiden des Gehirns ist oft intensiver.

Einen eindeutigen Befund zeigt die Cyankalivergiftung. Die Totenflecke sind nur selten hellrot, meist blauviolett. Vor dem Munde, im Munde und im Rachen findet sich vielfach nach Bittermandeln riechender, alkalisch reagierender Schleim. Häufig sind Ätزشreifen nachweisbar. An den übrigen Organen ist abgesehen von der Hyperämie kein auffallender Befund zu verzeichnen. Bei der Schädelöffnung findet sich Bittermandelgeruch, der bei frischen Leichen durch Ammoniakgeruch verdeckt sein kann. Ist der Magen mit Speisebrei gefüllt, so können die beschriebenen Befunde fehlen. Der pathologisch-anatomische Befund gestattet vielfach, die Diagnose „Blausäurevergiftung“ zu stellen, zumal dann, wenn auch der Bittermandelgeruch noch ausgeprägt ist. Bei differentialdiagnostisch schwierigen Fällen kann man die Diagnose abhängig machen von den ausgezeichneten chemischen und spektroskopischen Untersuchungen.

Die wichtigsten chemischen Proben sind folgende:

1. Schönbein-Pagenstechersche Vorprobe auf Blausäure mit alkoholischer Guajakharzlösung und Kupfersulfat.
2. Berlinerblaureaktion. Empfindlichkeit 2 mg Blausäure im Liter.
3. Liebigsche Rhodanprobe. Empfindlichkeit 0,1 mg im Liter.
4. Mikromethode von Brunswik und Neureiter zum Nachweis kleinster Mengen Blausäure in Organen. Die Blausäure wird dabei mittels Oxalsäure, Silbernitrat und Methylenblau im hängenden Tropfen als winzige Kristallnadeln von Silbercyanid mikroskopisch identifiziert.
5. Spektroskopischer Nachweis: Das blausäurehaltige Blut wird mit einem Reduktionsmittel behandelt und spektroskopiert. Es zei-

gen sich die beiden Streifen des Cyanhämochromogens im Gelb und Grün des Spektrums.

6. Die Deutsche Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung weist Blausäure in Luft durch Benzidinkupfersulfatpapier nach 0,1 mg pro Liter Luft macht sehr schnell Bläuung.

Es folgen nun kurzgefaßte Berichte einer Anzahl Cyankalivergiftungen (Selbstmörder, die im Kieler Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin im Zeitraum von 1910—1934 zur Sektion gekommen sind), Fälle, die in kriminalistischer Hinsicht leicht zu klären waren.

1. Selbstmord mit Cyankali.

Es handelt sich um die Leiche eines reichlich 20jährigen jungen Mannes, neben dem eine Gifflasche und einige Stücke „Zucker“ gefunden wurden.

Sektion: Am behaarten Kopf reichlich Fliegenmaden und Würmer. Im Schädel deutlicher Bittermandelgeruch, Guajakkupfersulfatpapier färbt sich blau, Hyperämie des Gehirns; sonst nichts Auffälliges. In der Bauchhöhle intensiver Bittermandelgeruch, ebenso im leeren Magen. In beiden Bläuung von Guajakkupfersulfatpapier. Magen klein, stark gefaltet. Falten braunrot, Zwischenstellen gleichmäßig gerötet, nirgends Verletzungen. In Schnitten der Magenschleimhaut ist das Spektrum des Cyanhämochromogens nachzuweisen.

Der bei der Leiche gefundene „Zucker“ erweist sich als Cyankali, er gibt die Guajakkupfersulfat- und Berlinerblaureaktion.

2. Selbstmord durch Blausäure.

Sektion: Kräftiger junger Mann ohne äußere Verletzungen. Die Totenflecke sind auffallend hellrot. In der Bauchhöhle starker Geruch nach Bittermandeln, der Kratzen im Halse verursacht. Magen mit viel hellbräunlichem Speisebrei gefüllt. Vorprobe mit Guajakkupfersulfatpapier positiv. Die Magenschleimhaut ist nur im Magengrunde gefaltet und gleichmäßig hellrötlich, sonst glatt und grauweiß. Der chemische Nachweis ist nur im Magen positiv, in Gehirn, Blut, Lungen, Herz, Milz und Nieren negativ.

3. Selbstmord mit Cyankali.

Sektion: Mittelgroßer, kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur und ebensolchem Fettpolster. Auf Nasenrücken und Stirn je eine kleine Hautabschürfung. Am Munde wenig eingetrockneter Speisebrei. Totenstarre nicht gelöst. Gehirn ohne Veränderungen. In Gefäßen und im Herzen keine größeren Blutmassen. Im Magen etwa 50 cm³ dickflüssiger Speisebrei, der einen deutlichen Bittermandelgeruch hat. Die Reaktion mit Guajakkupfersulfatpapier ist stark positiv. Die Magenschleimhaut zeigt eine etwa handbreitgroße, tiefbraune Quellung des Gewebes in der Cardiagegend. In der Blase 150 cm³ gelblicher Harn, der eine noch deutliche, wenn auch weniger kräftige Reaktion mit Guajakkupfersulfatpapier gibt. An der Blaseschleimhaut keine Veränderung.

4. Selbstmord mit Cyankali

in einer Gefängniszelle, der innerhalb einer Viertelstunde zum Tode führte. Beim Entkleiden der Leiche wird in der linken Achselhöhle ein kleines Fläschchen mit der Aufschrift „Calumeyanatum 1:10, zur Tötung eines Hundes, Hofapotheke in Kiel“ gefunden.

Sektion: Totenstarre in der unteren Körperhälfte noch vorhanden, an den abhängigen Partien spärlich bläuviolette Totenflecken. Vorn die Haut grauweiß. Am Kopf keine Narben oder Verletzungen. Gesichtshaut bläurot, Lippen blaßblau, Arme bläurot, Beine blaßgrau. Die großen Gefäße am Hirn bis in die mittleren Partien gefüllt. Längsblutleiter enthalten reichlich schwarzes Blut. Weiche Hirnhaut milchig getrübt. Die Schönbeinsche Probe am Gehirn und an der Schädelhöhle positiv. Das Gehirn ist in allen Partien gut durchblutet. Blutpunkte im Groß- und Kleinhirn sehr zahlreich. Der Magen nach doppelter Unterbindung herausgenommen. Außenfläche

grauweiß. Die großen Gefäße an der Krümmung sind gut gefüllt. Schönbeinsche Probe im Magen auch positiv. Mageninhalt: größere Mengen himbeerrötlicher Flüssigkeit. Magengrund reichlich mit glasigem Schleim bedeckt, intensiv gerötet. Zahlreiche kleine Blutungen. Ein Stück Schleimhaut des Magens wird zwischen zwei Objektträgern nach Zusatz von Schwefelammonium zerquetscht. Im Spektroskop zwei gleichstarke Absorptionsstreifen zwischen grün und gelb, die ihrer Lage nach mit dem Spektrum des Cyanhämochromogens übereinstimmen. Der Magen hat einen bittermandelähnlichen Geruch, der Kratzen im Halse hervorruft. In der Pfortader schwarzes, flüssiges Blut. Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre stark gerötet. Ödem der Lunge, auf deren Oberfläche einzelne starke Blutungen.

5. Selbstmord mit Cyankali.

Der Tod erfolgte in wenigen Minuten. Bei der Leiche wird ein Rest Cyankalium gefunden.

Sektion: Die Haut ist grauweiß. Am Rücken und an der Seite hellrote Totenflecke. Haut im Gesicht rosarot, auch die Lippen rosarot. An der Lungenoberfläche zahlreiche kleine punktförmige Blutungen. Im Herzen noch dunkles, flüssiges Blut, das nach Bittermandeln riecht. Beim Öffnen der Bauchhöhle ein schwacher, aber deutlicher Geruch nach bitteren Mandeln, der Kratzen im Halse verursacht. Die Schönbeinsche Probe im Magen ist positiv. Die Magenschleimhaut ist in ihren nach dem Magengrunde gelegenen zwei Dritteln stark gefaltet und gleichmäßig hellrosa gefärbt. Die Schleimhaut ist mit glasigem Schleim bedeckt, die Rotfärbung setzt sich im unteren Drittel scharf ab. An einzelnen Stellen kleine Blutungen. Gefäße des Gehirns sind stark mit Blut gefüllt.

6. Selbstmord mit Cyankali.

Um sich der Verhaftung zu entziehen, nahm eine Frau Cyankali, das der Mann in seiner Werkstatt zum Versilbern und Vergolden brauchte. Man fand die Frau tot auf, eine zerbrochene Tasse neben sich. Wahrscheinlich ist sie gleich nach der Gifteinnahme umgefallen, dabei ist die Tasse entzweigegangen.

Sektion: Leiche mit hellroten Totenflecken im Gesicht und an den Schultern, am Rücken mehr bläuliche Totenflecke. Im Herzen schwarzes, flüssiges Blut. Lungen auf der Schnittfläche hellrot und glatt, reichlich Ödemflüssigkeit. Gewebe der Milz blutreich, überall Geruch nach bitteren Mandeln. Magen zusammengezogen. Guajakupfersulfatpapier, in den Magen gehalten, färbt sich intensiv blau. Der Magen ist fast leer, die Schleimhaut stark gefaltet. Magen am Grund hellrot, in den übrigen Teilen mehr bläurot. Schleimhaut der Speiseröhre dunkelrotblau. Schönbeinsche Probe in der Schädelhöhle schwach positiv. Gefäße des Gehirns sind stark gefüllt. In den Blutleitern dunkles, flüssiges Blut.

7. Selbstmord mit Cyankali.

Ein 17 Jahre alter Bäckerlehrling vergiftete sich mit Cyankali. Keine Selbstmorde in der Familie. Er besuchte bis Obersekunda die Oberrealschule, wollte plötzlich abgehen, weil er die akademische Laufbahn für sehr aussichtslos hielt. Er hatte die Absicht gehabt, Chemiker zu werden, hatte sich deshalb schon allerlei Gifte und Chemikalien gekauft, um damit zu experimentieren. Seit einigen Monaten lernte er das Bäckerhandwerk. Er hatte verschiedentlich Selbstmordabsichten geäußert. Seine Eltern hatten den Eindruck, daß er das Bäckerhandwerk nur ungern ausübte. Einem Freunde übergab er kurz vor seinem Tode seine Chemikalien außer einem Glas mit Cyankali. Eines Abends hatte er sich von seinem Freunde verabschiedet, war unbemerkt in dessen Vorgarten zurückgegangen und wurde im Gartenweg laut stöhnend aufgefunden. Als ärztliche Hilfe kam, war er bereits tot. Neben ihm lag ein weithalsiges Arzneiglas Cyankali und eine Flasche mit einer Lösung Cyankali.

Sektion: Große, gutgenährte, muskulöse Leiche mit ausgedehnten bläuroten Totenflecken an den abhängigen Partien. Das Gesicht ist sehr blaß, auf der linken Stirnseite, ebenso auf der linken Wange in der Umgegend des Mundes finden sich zahlreiche rundliche, oberflächliche Hautabschürfungen von lebhaft rötlicher Farbe. Sonst keine äußeren Verletzungen. Aus dem Munde deutlicher Geruch nach bitteren Mandeln.

8. Selbstmord mit Cyankali.

Der Dentist E. S., 43 Jahre alt, ist in der Nacht vom 1. zum 2. 7. 23 durch Vergiftung, angeblich Cyankali, gestorben. Er lebte in unglücklicher Ehe, war bereits dreimal verheiratet und lebte mit seiner dritten Frau in Scheidung. Wenn ihm auch seine Familie immer wieder auf die Beine half, er vertrank sein Geld immer wieder. Er hatte den Offenbarungseid geleistet. Der Gerichtsvollzieher kam vielfach zum Pfänden. Eine Wohnungskündigung wegen Bettnässens soll ihm den Rest gegeben haben. Er borgte sich kein Geld, entwendete auch nichts; überhaupt soll er ein fleißiger, strebsamer Mann gewesen sein, außer wenn er trank. In der Familie sind keine Nervenkrankheiten oder Selbstmorde vorgekommen. Seinen Wirtsleuten war aufgefallen, daß er, um Mäuse zu vertilgen, cyankalivergifteten Speck ausgelegt, die Wirtsleute aber auf die Giftigkeit des Cyankali als des stärksten Giftes aufmerksam gemacht hatte. Das Cyankali habe er noch aus dem Kriege, wo er Sanitäter gewesen sei. An einem Sonntagabend war er wieder einmal betrunken nach Hause gekommen. Am nächsten Morgen habe er früh aufstehen sollen, um zu seinem Bruder zu kommen. Um 1/2 6 Uhr sei er geweckt worden, um 1/2 11 Uhr aber noch nicht auf gewesen, so daß die Wirtsleute in das Zimmer eindringen und ihn tot und kalt im Bett antrafen.

In das am Tatort gefundene Glas wird ein Guajakkupfersulfatpapier eingehängt, das sich nach einiger Zeit deutlich bläut.

Sektion am 6. 7. 23: Mittelgroße Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Haut im ganzen graublg, bläulichrote Totenflecke. Um den Mund reichlich Erbrochenes. Hirnhaut getrübt, Gefäße stark gefüllt, Cyankaliprobe fällt positiv aus. Die Lungen sind graublau marmoriert, hinten schwartig verdickt, auf dem Schnitt dunkelrotes, reichlich flüssiges, schaumiges Blut. Am Kehlkopfengang und am Mund gelblichbräunlich Erbrochenes, das deutlich Bittermandelgeruch ausströmt. Magen stark gefüllt, Schönbeinsche Probe positiv. Schleimhaut grauschmutzig (Fäulnis).

9. Selbstmord, Cyankalivergiftung.

Nach Aussagen eines Freundes war der 23 Jahre alte W. D. in den letzten Tagen „etwas durchgedreht“. Er erzählte, daß er sein Geschäft verkauft habe. Er bekäme sein Geld am 26. 3. 24 und wolle nach Amerika. Er ist aus ordentlicher Familie. Der Vater ist Kalkulator auf einer Werft. D. sollte am 26. 3. eine Strafe antreten, weswegen ist unbekannt. Er hatte ein Verhältnis mit einem Mädchen. Mit dem Mädchen ging er in ein Café, um mit ihr Abschied zu feiern, weil er nach Amerika ginge. Er bestellte eine Runde Grog, holte ein Stück Weißes aus der Tasche, zertrat es und gab dem Mädchen ein Stück, das er in Papier wickelte. Er selbst trank noch ein zweites Glas Grog, nahm das Weiße aus der Tasche, steckte es in den Mund und wollte sich verabschieden. Nach wenigen Schritten sank er in die Knie, fiel nach hinten, bäumte sich etwas, stöhnte, lag dann still und war tot. Man meinte zuerst, er markiere. Das Mädchen übergab das andere Stück der Substanz der Polizei. Der Vorgang vom Schlucken bis zum Tode dauerte etwa 1 Minute. In dem Geschäft seines Freundes wurde Cyankali, wovon er sich beschafft hatte, zum Vernickeln gebraucht.

Sektion am 28. 3. 24: Große Leiche. Kräftiger Körperbau. Am Rücken rosafarbene Totenflecke. Farbe des Gesichtes und der abhängigen Partien rosa. Nägel sind blaßrosa. Das linke Herz ist zusammengezogen. Im rechten Herzen sind 200 cm³ dunkles, flüssiges Blut. Die Schleimhaut des oberen Dünndarmes zeigt eine starke Gefäßzeichnung. Der Magen ist zur Hälfte gefüllt mit nach bitteren Mandeln riechender Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung intensiv verändert. Sie ist stark gefaltet, läßt sich leicht von der Unterlage abheben. Die Schleimhaut im unteren Teil des Magens und im Zwölffingerdarm ist erheblich verätzt. Die Gefäße am Gehirn sind stark gefüllt. Beim Öffnen des Schädels kein deutlicher Bittermandelgeruch. Die Schönbeinsche Probe ist negativ.

10. Selbstmord, Cyankalivergiftung.

Es handelt sich um den 70 Jahre alten K. H. K. Seine Frau gibt an, sie sei am 20. 12. 24 wie gewöhnlich aufgestanden; ihr Mann, der an Arterienverkalkung gelitten und in den vorhergegangenen Jahren schon zweimal Schlaganfälle gehabt habe, sei etwas länger liegen geblieben. Er habe sonst öfter Schwindelanfälle gehabt. Ihr war plötzlich so, als ob ihr Mann sie rief. Sie sei gleich ins Schlafzimmer geeilt und habe ihren Mann tot im Bett liegend gefunden. Neben ihm ein Päckchen mit weißen Kri-

stallen. Er habe früher schon manchmal dritten Personen gegenüber Selbstmordabsichten geäußert, was auch durch eine andere Frau bestätigt wurde.

Sektion am 23. 12. 24: Bekannte männliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Hellviolette, am Hals hellrote Totenflecke. An verschiedenen Stellen Hautvertrocknungen. Lunge auf der Schnittfläche hellkirschrot. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist gequollen, von der Mitte nach abwärts befinden sich weiße Bröckel, von denen manche bis zu 1 cm³ groß sind. Die Schönbeinsche Probe im Magen ist positiv. Der Speisebrei im Magen ist mit einigen festen Bröckelchen untermischt, es ist kein ausgesprochener Bittermandelgeruch vorhanden. Die Magenschleimhaut ist gequollen, am Mageneingang sind dunkelrote und blaue strichförmige Verfärbungen, die an anderen Stellen des Magens weniger ausgeprägt sind. Die Dünndarmschleimhaut ist grauweiß und unverändert. Nach Eröffnung des Schädels ist nur schwacher bläulicher Schimmer bei der Guajakprobe vorhanden. Sonst sind keine Veränderungen am Gehirn, die durch Blausäure hervorgerufen sein könnten.

11. Selbstmord, Tod durch Cyankali.

Es handelt sich um den 66 Jahre alten Goldschmied F. B., der am 12. 9. 28 aus der Nervenklinik entlassen war. Er war freiwillig dort zur Untersuchung gewesen und am genannten Tage auf eigenen Wunsch wieder entlassen worden, da er nicht in engem Sinne geisteskrank war.

Seine Frau war ihm am 10. 9. davongegangen, das war ihm bekannt. Er nahm sich das so zu Herzen, daß er Selbstmord verübte. Selbstmordabsichten hatte er schon früher Hausbewohnern gegenüber geäußert. Am 14. 9. wurde er von zwei Polizeibeamten in der Küche seiner Wohnung auf dem Bauche liegend und tot aufgefunden.

Sektion am 17. 9. 24: An der Leiche sind Gesicht, Brust und untere Bauchpartie beiderseits hell kirschrot gefärbt. In beiden Nasenlöchern befindet sich angetrocknetes Blut. An der Brust sind zahlreiche blaurote Punkte unter der Oberhaut. Beim Eröffnen der Bauchhöhle bemerkt man Bittermandelgeruch. In beiden Herzkammern ist hellrotes, flüssiges Blut. Die Lungen sind hell blaurötlich. An den Trennungsflächen zeigt der Lappen mehrere stecknadelkopfgroße, rote Punkte. Die Schnittfläche ist hellrot, nach Bittermandeln riechend. Ebenso bei der Mageneröffnung stechend Bittermandelgeruch. Die Magenschleimhaut ist stark gefaltet. Die längsverlaufenden Schleimhautleisten und die tieferen Teile sind schmutzig- bis hellrot gefärbt, mit bröckeligem Schorf bedeckt; zahlreiche hellrote Blutaustritte dabei. Bei Eröffnung des Gehirns findet sich nur wenig Bittermandelgeruch. Die Schönbeinsche Probe des Mageninhaltes ist positiv. Die gleiche Probe, an dem Inhalt einer Tasse angestellt, die in dem Zimmer des Verstorbenen gefunden wurde, ist positiv.

Gutachten: Tod durch Cyankali, wahrscheinlich Selbstmord. Die Hautveränderungen, die an Kopf, Hals und Armen vorgefunden wurden, können während des Todeskampfes entstanden sein.

12. Selbstmord, Cyankalivergiftung.

Der 22 Jahre alte Photogehilfe W. J. wurde am 10. 2. 29 im Treppenhaus sitzend, eng umschlungen mit der ebenfalls verstorbenen H. K., tot aufgefunden. Er hatte seit einem Vierteljahr mit H. K. verkehrt. Sein Vater hatte ihm Vorhaltungen gemacht, daß er noch zu jung wäre, um schon mit dem Mädchen zu verkehren. Am 9. 2. war er mit ihr zu einem Vergnügen gegangen. Er hatte einige Tage vorher schon versucht, von der Hochbrücke zu springen, war aber von H. K. daran verhindert worden. Als er tot gefunden wurde, stand neben ihm noch eine Flasche mit einem Rest Cyankali. Es ist anzunehmen, daß er das Gift an seiner Arbeitsstelle beschafft hatte. Die Sektion ergab die typischen Zeichen einer Blausäurevergiftung.

13. Selbstmord mit Cyankali.

Die 19jährige Haustochter H. K. wurde mit dem eben erwähnten W. J. eng umschlungen im Treppenhaus aufgefunden. Sie wohnte bei ihren Eltern, verkehrte mit W. J. Sie war am 9. 2. mit ihm ausgegangen. Beide sind noch in zwei Lokalen gesehen worden. Sie haben dann offenbar im Treppenhaus auf dem Boden das Gift genommen. Beide sind wohl aus Liebeskummer in den Tod gegangen; ein anderer Grund zum Selbstmord ist sonst nicht bekannt. Der Arzt stellte Tod durch Vergiftung mit Cyankali fest. In der oben erwähnten Flasche wurde bei der Untersuchung Cyankali gefun-

den. Das Verschulden eines Dritten konnte nicht nachgewiesen werden. Auch bei H. K. ergab die Sektion die typischen Zeichen einer Blausäurevergiftung.

14. Selbstmord mit Cyankali.

Der 58 Jahre alte Arbeiter W. R. wurde am 9. 8. 30 in der mechanischen Werkstätte der D.-Werke am Boden liegend aufgefunden. Er hatte ein Gefäß mit einer wässrigen Flüssigkeit, vermutlich Cyankalilösung, neben sich liegen. Er hat noch einen Abschiedsbrief an seine Frau hinterlassen. Auch aus den Angaben der Angehörigen geht einwandfrei hervor, daß es sich um Selbstmord handeln muß. R. war sonst ein fleißiger Arbeiter, der aber alle 6—8 Wochen seinen Lohn vertrank. Am 8. 8. hatte er auch seinen Lohn vertrunken und sich in der Nacht wohl in moralischen Anwandlungen das Leben genommen. Die Lösung hatte er sich aus den D.-Werken beschafft, dort wurde Cyankalilösung zum Galvanisieren gebraucht, und stand dort in den Werkstätten in großen Bassins.

Sektion, am 13. 8. 30: Die Leiche zeigt an Rücken und Gesäß rotviolette Totenflecke. Im Herzen dunkelrotes, flüssiges, zum Teil geronnenes Blut. Im Magen dicke, braune Flüssigkeit. Die Schönbeinsche Probe ist positiv, ebenso in der mitgeschickten Flüssigkeit. Dickere Scherenschnitte der Magenschleimhaut, mit Reduktionsmitteln behandelt, ergeben im Spektrum deutliche Streifen im grünen Cyanhämatin. Beim Eröffnen des Schädels ist ein leichter Bittermandelgeruch wahrnehmbar.

15. Selbstmord mit Cyankali.

Der 65 Jahre alte Gürtler O. H. starb am 30. 7. 31. Der Verdacht, daß an dem Verstorbenen ein Verbrechen verübt sein könnte, tauchte nicht auf. Seine Ehe ist angeblich nicht harmonisch gewesen, doch trifft die Ehefrau keine Schuld. H. war ein Quartalsäuer. Am 29. 7. soll er geäußert haben, daß dieser Tag sein letzter sei und er sein Testament machen wolle. Man nahm ihn nicht ernst, weil er angetrunken war. Am 30. 7. erwachte die Ehefrau — beide Ehepartner schlafen getrennt — um 7 Uhr durch ein Geräusch, das durch ihren Mann in der Küche verursacht war. Er gab an, sich Trinkwasser holen zu wollen, im übrigen solle sie ihm nicht nachspionieren. Nach einigen Minuten hörte sie den Mann im Schlafzimmer laut „Anna“ rufen. Sie eilte ins Schlafzimmer, er lag anscheinend leblos, mit blaugefärbtem Gesicht im Bett, neben sich hatte er eine kleine Flasche mit der Aufschrift „Alkohol“. Er benutzte bei seiner Arbeit Cyankali, deshalb kann vermutet werden, daß er durch Cyankali gestorben ist. Falls er keinen Selbstmord begangen hätte, könnte man an einen Unglücksfall denken dergestalt, daß er zur Beruhigung seines Herzens oder zum Schlafen ein Medikament nehmen wollte und sich dabei versehen hat.

Sektion am 31. 7. 31: Die Leiche weist am Nasenrücken links zwei kleine Hautabschürfungen auf. Im Herzen ist dunkelrotes, flüssiges Blut. Der Magen ist mit Speisebrei gefüllt. Die Schönbeinsche Probe am frisch eröffneten Magen ist positiv. Der Geruch des Mageninhaltes verursacht Kratzen im Halse. Die Magenschleimhaut ist gefaltet und dunkelrot. Zum Teil erscheint sie in der unteren Partie des Magens wie angeätzt. Auch der Anfangsteil des Zwölffingerdarmes zeigt noch Schleimhautveränderungen in Form starker Rötungen. Am Gehirn ist kein pathologischer Befund erhoben worden.

16. Selbstmord mit Cyankali.

Der Kaufmann K. W. soll nach den Angaben der Kriminalpolizei 1923 schon einen Selbstmordversuch gemacht haben, der von Dr. E. vereitelt wurde. Am 30. 7. 31 wurde er tot aufgefunden. 2 Flaschen mit Cyankali wurden beschlagnahmt und dem Institut für gerichtliche Medizin übergeben. Dr. E. hatte gleich an Cyankali gedacht, man fand auch auf dem Nachttisch des W. einen Löffel und ein Wasserglas, woraus man entnahm, daß in diesem Glas Gift enthalten sein könnte. Sonst wurde nichts gefunden.

Sektion am 31. 7.: Die Hautfarbe der Leiche ist grauweiß, an den abhängigen Partien, den Beinen und beiden Gesichtshälften blauröt. Im Herzen ist dunkelrotes Blut. Die Lungen sind ebenfalls blutreich, auf dem Schnitt ziemlich reichlich wässrige Flüssigkeit. Die Luftröhrenäste sind mit schaumigem, weißem Schleim angefüllt. In der Speiseröhre befindet sich grauer, großbläsiger Schleim ohne auffälligen Geruch. In der Luftröhre ist kein sicherer Bittermandelgeruch nachweisbar. Im Magen ist schleimiger Inhalt, der etwas nach bitteren Mandeln riecht. Die Schleimhaut ist gequollen,

überall Blutpunkte. Die Schönbeinsche Probe ist im Magen stark positiv, in der Luftröhre schwach positiv.

17. Selbstmord mit Cyankali.

Am 20. 8. 31 wurde die Leiche des 49jährigen Ingenieurs O. S. W. im Werkstattbüro in sitzender Stellung von seinem Sohne vorgefunden. Der Verstorbene wurde zuletzt am 19. 8. von seiner Ehefrau gesehen. Äußere Verletzungen sind nicht vorhanden. Anscheinend liegt Cyankaliselbstmord vor. Cyankali wird in der Werkstatt des Verstorbenen gebraucht. Die Gifte befanden sich unter Verschluss im Labor. Ein auf dem Tisch gefundener Rest wurde dem Institut zwecks Untersuchung übergeben. Cyankali konnte nur von dem Verstorbenen selbst aus dem Schranke genommen werden, da er allein den Schlüssel dazu hatte. Fremdes Verschulden liegt anscheinend nicht vor. Angeblich hat W. am 19. 8. eine Autotour gemacht, unterwegs zu Mittag gegessen und nachher Leibschmerzen gehabt, die er auf ein Stück Fleisch, das er gegessen hatte, zurückführte. Das Fleisch, von dem noch ein Rest vorhanden war, wurde auf Cyankali untersucht; sämtliche Reaktionen fielen negativ aus. Um 2 Uhr 30 trennte er sich von einem Bekannten, mit dem er noch Kognak und Bier getrunken hatte.

Sektion am 22. 8.: An den Seiten und hinteren Teilen der Leiche blaurote Totenflecke. Die Schönbeinsche Probe im Mageninhalt ist positiv, ebenso die Berlinerblaureaktion und die Rhodanreaktion. Zwei bohnen große weiße Salzstücke erwiesen sich als Cyankali. Lackmus, in den Mageninhalt gebracht, färbt sich rot. Die Schleimhaut ist gefaltet und gerötet, in der Gegend der kleinen Krümmung sind die Veränderungen stärker. Bei Abziehen des Schädeldaches bläut sich Guajakkupfersulfatpapier.

Die Cyankalivergiftung steht also in keinem Zusammenhang mit dem oben erwähnten Fleischgenuß. Auf Grund der Obduktion wurde nur eine Cyankalivergiftung als Todesursache gefunden.

18. Selbstmord mit Cyankali.

Der Tischlermeister L. Sch. wurde am 1. 1. 33 gegen Mittag von seiner Familie tot im Bett aufgefunden; eine Tasse Kaffee und ein Fläschchen mit Cyankali stand auf dem Nachttisch. Schon vor 3 Jahren hatte er sich von der Polizei einen Giftschein aus schreiben lassen für 50 g Oxalsäure und 30 g Cyankali, die er in seiner Werkstatt gebrauchen wollte. Einige Tage nach seinem Tode fand man noch 2 Abschiedsbriefe vom 29. 12. 32.

Sektion am 5. 1. 33: An Rücken, Gesäß und Schrägseiten beider Beine ausge dehnte hellrote bis hellblaue Totenflecke. Nach Eröffnen des Brustkorbes scheint es nach Bittermandeln zu riechen. Im Herzen beiderseits hellrotes, flüssiges Blut. Die Lunge ist auf dem Schnitt dunkelrot mit hellroten, inselartigen Flecken. Der Schleim in der Luftröhre zeigt keinen charakteristischen Geruch. Die Schönbeinsche Probe im Mageninhalt ist positiv. Die Innenhaut des Magens ist seifenartig anzufühlen. Es ist keine Verätzung zu erkennen. Im oberen Längsblutleiter nur wenige Tropfen hellroten, flüssigen Blutes. Bei Zerlegung des Gehirns Bittermandelgeruch. Die Schönbeinsche Probe bei Herausnahme des Gehirns ist positiv.

19. Selbstmord durch Cyankali.

Der 36 Jahre alte Chemiker R. St. wurde am 17. 12. 34 von einer Büroangestellten im Labor auf dem Fußboden sitzend anscheinend leblos aufgefunden. Er war in der letzten Zeit mit den Nerven vollkommen herunter gewesen, hatte nachts oft durch gearbeitet und wurde gelegentlich in erschöpftem Zustande angetroffen. Er soll sich in letzter Zeit mit seiner Frau erzürnt haben. Von seinem Chef wurden ihm öfter Vorhaltungen gemacht, daß er die Proben nicht genau ausführe. Auch am Morgen des 17. 12. war dies der Fall gewesen. Er hatte dabei seinem Chef noch erzählt, daß er Streit mit seiner Frau gehabt habe. Er war dann in sein Bürozimmer gegangen. Kurz darauf sah Fr. I. durch das Glasfenster einer Verbindungstür, wie St. auf dem Fußboden saß. Er wurde in die Klinik gebracht, wo man den Tod feststellte. Die Todesursache konnte zunächst nicht ermittelt werden, weil man nicht wußte, welches Gift er genommen hatte. Die Ehefrau hat angeblich nichts Auffallendes an St. bemerkt, als er morgens, wie gewöhnlich, um 7 Uhr fortging. St. hat seinem Chef gegenüber geäußert, man würde einen Brief in seiner Schublade finden, wenn ihm etwas zustieße. Der Brief war aber nicht zu entdecken.

Sektion am 18. 12.: Die Leiche zeigt blaurote Totenflecke an den abhängigen Partien. Am Endglied des linken Mittelfingers haftet puderähnlicher Staub. Bei Eröffnung der Brusthöhle nimmt man Bittermandelgeruch wahr. Im Herzen ist dickflüssiges Blut, in beiden Lungenlappen sind zahlreiche punktförmige Blutungen von hellroter Farbe. Die Unterlappen sind dunkelrot. Der Magen enthält 150 cm³ himbeerfarbige Flüssigkeit, die nach Bittermandeln riecht. Die Magenschleimhaut ist stark gefaltet, nirgends verletzt. Im Dünndarm sind keine Blutungen oder Verätzungsercheinungen. Bei Eröffnung der Schädelhöhle fällt die Schönbeinsche Probe schwach positiv aus. Der Bittermandelgeruch ist nicht gerade deutlich. Die Schönbeinsche Probe im Herzblut und im Mageninhalt ist ebenfalls positiv. Vier weitere chemische Proben geben das gleiche Resultat. Es kann sich also nur um eine Cyankalivergiftung handeln und zwar um einen Selbstmord, da anzunehmen ist, daß der Verstorbene als Chemiker die Wirkung des Giftes kannte.

Ostmann bringt dann eine Anzahl aus der Literatur gesammelter Fälle von Vergiftungen, von denen noch einige hier wiedergegeben seien.

Auer³ beschreibt einen Fall von Cyankaliselbstmord eines 16jährigen Lehrlings. Freunde, die mit ihm zusammen waren, konnten berichten, wie er starb. Nachdem er das Cyankalipulver genommen hatte, sank er bewußtlos zusammen, zuckte am ganzen Körper und verdrehte die Augen. Man legte ihn auf ein Bett, wo er noch einmal aufschellte. Dann hörten die Zuckungen auf, er starb. Vor dem Munde hatte er zwei Eßlöffel voll dickflüssiger erbrochener Masse. In der Flüssigkeit, die er getrunken hatte, konnte Cyankali nachgewiesen werden. Außerdem wurde bei der Sektion durch die Schönbeinsche Probe Blausäure im Blut nachgewiesen.

Ernst⁴ beschreibt einen Fall, der beweist, daß auch perorale Gaben von Cyankali langsam zum Tode führen können. Eine 29jährige Patientin hatte sich mit Cyankali vergiftet und starb am 12. Tage. Die Sektion ergab typische Zeichen einer Cyankalivergiftung.

Brack⁵ teilt einen Fall mit, bei dem Aeykal — ein Präparat, das zur Gonorrhoebehandlung angewandt wird — als Gift zu einem Morde oder Selbstmorde benutzt worden ist. Ein 28jähriges Mädchen wurde in der Wohnung ihres Verlobten tot aufgefunden. Erhebungen zur forensischen Klärung des Tatbestandes waren dadurch unmöglich, daß der Verlobte, der Anzeige erstattet hatte, sich am gleichen Tage erhängte. Die Leiche der Vergifteten, die das Mittel peroral genommen hatte, zeigte diffuse, hellrote Totenflecke. Am Magen war Bittermandelgeruch wahrzunehmen, die Schönbeinsche Probe war stark positiv. Im Magen wurde ferner noch Veramon nachgewiesen. Aeykal ist ein schweres Gift, das in Tablettenform abgegeben wird. Der Apotheker hatte es in diesem Falle in Pulverform abgegeben, wodurch die Gebrauchsdosierung sehr ungenau und die Vergiftungsgefahr groß wird.

Völkers und Koopmann⁶ berichten über einen interessanten Selbstmord durch Injektion und perorale Aufnahme von Cyankali. Die Betreffende hatte in Abständen 4 Einspritzungen von Cyankali an sich selbst vorgenommen. Als diese nicht wirkten, nahm sie noch Cyankali per os. Die einverleibte Dosis war sehr groß. Die Injektionswirkung ist also offenbar nicht so rasch eingetreten wie die orale.

O. Müller⁷ schildert einen Selbstmord mit Bittermandeln. Ein Bäcker wurde tot in seinem Bett aufgefunden. Neben ihm stand eine Tasse, in der sich eine bräunliche, wie Kuchen aussehende Masse, mit Kaffee vermischt, befand. Bei der Sektion konnte man zunächst keine für eine Blausäurevergiftung sprechenden Befunde erheben. Erst nachdem man zu dem Erbrochenen und dem Mageninhalt Wasser zugesetzt hatte, bemerkte man Bittermandelgeruch. Von 125 g gekauften bitteren Mandeln hatte er 110 g genossen, die 0,175 g Blausäure enthalten. Das reichte zu einer tödlichen Vergiftung.

Wachholz⁸ veröffentlicht einen Fall von Selbstmord, bei dem Kirschlorbeerwasser als Vergiftungsmittel getrunken wurde. Ein Mann wollte heiraten, stand aber seiner heiseren Stimme wegen im Verdacht, eine Lues zu haben. Er vergiftete sich deshalb mit Kirschlorbeerwasser (aqua laurocerasi). Aus einer Literflasche hatte er

700 cm³ getrunken. Er wurde bewußtlos und starb nach 1½ Stunden trotz angewandter ärztlicher Hilfe. Bei der Sektion war Bittermandelgeruch wahrnehmbar. Spektralanalyse nachweis von Cyanmethämoglobin im Leichenblut. 700 cm³ Kirschchlorbeerwasser enthalten 0,7 g Blausäure. Wenn auch nicht die ganze Menge in den Magen gelangte, so war doch die Dosis letalis schon überschritten.

Morde und Tötungen mit Cyankali kommen verhältnismäßig selten vor. Dies liegt an dem Umstand, daß es meist schwierig ist, den Opfern das Gift beizubringen, ohne daß der schlechte, bittere Geschmack des Mittels sie nicht sofort warnt. Wird aber ein geeignetes Vehikel für das Cyankali gefunden oder ist das Opfer nicht ganz bei klarem Bewußtsein, so kann es dem Mörder gelingen, seine Absicht zu erreichen. Auch zu diesem Kapitel seien einige Beispiele angeführt.

Fall aus dem Kieler Institut: Die Witwe K. erhielt am 4. 1. 20 von ihrem Sohne eine Aufschwemmung von Cyankali mit der Angabe, daß es sich um eine Erfrischung handle, um eine künstliche Sähne. Gleich nach dem Einnehmen sagte die Mutter, daß die Flüssigkeit so sonderbar schmecke, verzog das Gesicht und bat um Wasser. Als sie aufzustehen versuchte, fiel sie auf die Bettkante und stöhnte. Sie war bewußtlos und starb nach 15 Minuten. Nach dem Tode der Mutter erklärte der Sohn seinen Schwestern, daß er seine Mutter absichtlich getötet hätte, weil er als alleiniger Versorger seiner Mutter an einer unheilbaren Lungentuberkulose leide und daher seine Mutter nicht mehr ernähren könne. — Die Sektion erwies die Vergiftung mit Cyankali.

A. Schirm und Wester²: Tötung mit Cyankalium. Ein Militärarzt wollte einen Offizier in einen Rauschzustand versetzen, um von ihm eine Unterschrift zu bekommen, auf Grund derer er die Ehescheidung dieses Offiziers erreichen zu können glaubte, um dessen Frau dann zu heiraten. Der erste Versuch mißlang. Beim zweiten Male gab er 10 mg Scopolamin hydrobrom. in 1 cm³ Wasser. Eine halbe Stunde später schlechter Puls. Der Offizier wurde verworren. In der Befürchtung, die Sache könnte entdeckt werden, gab der Arzt 3 mg Scopolamin per os und nachher Cyankalilösung (190—230 mg in 2 cm³ Wasser). 1½ Stunde nach der Injektion starb der Vergiftete. Cyankali wurde in verschiedenen Organen nachgewiesen. Der Tod war nicht wie bei einer typischen Cyankalivergiftung aufgetreten, die Krämpfe fehlten. Trotzdem kann man Cyankali als Vergiftungsmittel, das zum Tode führte, annehmen.

In einem Gutachten wurde ausgeführt, daß auf Grund von Versuchen am Kaninchen keine antagonistische Wirkung von Scopolamin und Cyankali anzunehmen sei. Der Gerichtshof verurteilte den Mann nach einem ärztlichen Gutachten wegen Totschlags mittels Kaliumcyanid zu 15 Jahren Gefängnis.

Störmer¹⁰: Zur Kasuistik der Blausäurevergiftung. In der Neujahrsnacht zu 1919 starb in einem großen Café plötzlich ein 44jähriger Mann unter höchst eigenartigen Umständen; er hatte vorher niemals irgendwelche Zeichen einer Erkrankung geboten. Es tauchte der Verdacht auf, daß der Mann durch einen blausäurehaltigen Stoff, der ihm in der Sylvesternacht in den Sekt gegossen wurde, vergiftet worden sein könnte. Bei der Sektion wurden rosigrote Totenflecke und rosarotes Blut gefunden, so daß der Verdacht auf Kohlenoxydvergiftung nahe lag. Es fanden sich aber spektroskopisch keine Zeichen von Kohlenoxydvergiftung. In der Speiseröhre lagen erbrochene Massen, ebenso in der Luftröhre und deren Ästen. Im Magen 100 cm³ säuerlicher und nach Bittermandeln riechender Flüssigkeit, Schleimhaut gerötet, Schönbeinsche Probe positiv. Im Urin wurde vom Chemiker ebenfalls Blausäure, aber keine Pflanzengifte oder Morphin, Arsen und Antimon nachgewiesen.

Erkundigungen ergaben, daß die Ehe des Mannes unglücklich und eine Scheidung ins Auge gefaßt war. Es lag nahe, daran zu denken, daß die Ehefrau des Verstorbenen ihren Mann habe absichtlich vergiften wollen. Ein Streit und Tätlichkeiten zwischen beiden waren kurz vorangegangen.

In der Sylvesternacht hatte das Ehepaar mit einem anderen Ehepaar eine Feier veranstaltet, die in eine Kneiperei ausgeartet war. Gegen 12 Uhr hatte der Mann aus dem Sektglas getrunken und war wenig später vornüber auf den Tisch gekippt, so daß man annahm, er sei betrunken und wolle nun schlafen. Die anderen Leute am Tisch

wollten ihn wecken, aber die Ehefrau des Mannes wehrte ab. Dieser hatte kurz vorher dem neben ihm sitzenden Musiker sein Glas mit einem Rest Sekt zum Trinken gereicht. Dieser fühlte sich, nachdem er einen Schluck getrunken hatte, sehr abgeschlagen und müde. Als der sterbende Mann mit seinem Kopf auf den Tisch fiel, stürzten 4 Gläser, die noch gefüllt waren, um. Der Patient wurde nach Hause gebracht. Er war sehr steif am Körper und starb bald darauf.

Daß es sich um eine Cyankalivergiftung handelte, hatte die Sektion einwandfrei ergeben. Es blieb noch zu klären, ob Selbstmord oder Mord vorlag. Störmer stellte Versuche an, die Löslichkeit von festem, pulvrigem und gelöstem Cyankali in Wasser, Kohlensäurewasser, Wein und Sekt zu prüfen, um dadurch zu ermitteln, ob man Cyankali oder Blausäure unauffällig in ein Glas mit Sekt tun könne. Es ergab sich, daß nur eine 20 proz. Cyankalilösung in Sekt rein aufgelöst werden konnte, wobei die Farbe des Sektes aber etwas dunkler wurde. Das dürfte indessen bei elektrischem Licht oder einem nicht mehr ganz Nüchternen kaum auffallen. Das letztere gelte auch für den Geschmack, der wohl etwas bitterer sei als gewöhnlich. Ein spezifischer Geruch bestehe nicht. Man könne also leicht gelöstes Cyankali in einer etwa 6 cm langen Flasche bei sich führen und unauffällig in den Sekt tun. Der Rausch und die dunstige Atmosphäre würden verhindern, daß man Cyankali, das sich möglicherweise schon zersetzt habe, riechen könne. Da Sekt an sich schon prickelnd schmeckt und flüchtig ist, sei er als Vehikel für das Gift raffiniert gewählt. In diesem Sinne wurde gutachtlich geäußert, daß es durchaus möglich ist, einem Menschen unter den oben geschilderten Bedingungen das Gift heimlich beizubringen. Andererseits kann man im vorliegenden Falle auch annehmen, daß dieser Mann Selbstmord verüben wollte und sich das Gift in der Situation unauffällig beigebracht hat.

Schackwitz¹¹: Giftmordversuch durch einen Kuß. Mord und Mordversuch durch Kuß gehören zu den größten Seltenheiten.

Ein 28 Jahre altes Mädchen war mit einem Manne 3 Jahre verlobt, 7 Jahre kannten sich beide. Da die Braut ein liederliches Leben führte, wollte der Mann sich von ihr trennen. Auf ihren Wunsch besuchte er sie noch einmal. Fr. trank mit ihr Kaffee und sie verkehrten geschlechtlich. Gegen Abend bekam er ein stark gepfeffertes Schinkenbrot, das er auch aß. Sie kochte nochmal Kaffee, blieb aber dabei auffällig lange in der Küche. Er nahm nichts von dem Kaffee und schlief eine halbe Stunde. Dann hätten sie nochmals geschlechtlich verkehrt. Darauf habe sie ihm wiederum Kaffee angeboten, den er aber auch diesmal abgelehnt habe. Als er nun fortgehen wollte, sei sie erneut liebenswürdig geworden und habe ihn geküßt. Sie habe sich dann plötzlich zum Tisch gewandt, habe hastig von dem Kaffee getrunken und ihm bei einem Kuß mit vollem Munde den Milchkaffee mit körnigem Brei eingefloßt. Er verspürte einen brennenden Geschmack, spuckte, weil er an Gift dachte, die Flüssigkeit wieder aus und lief weg. Die Braut muß den Rest der breiigen Flüssigkeit heruntergeschluckt, evtl. nochmals davon getrunken haben. Sie starb an Cyankalivergiftung und wurde auf dem Bettrand sitzend tot aufgefunden. Cyankali wurde nachgewiesen. Sie hatte ihren Bräutigam und sich selbst schon einmal durch Erschießen töten wollen. Das Cyankali hatte sie von einem Bekannten entwendet, der in einer Vernickelungsanstalt tätig war. Ein Abschiedsbrief zeugte davon, daß sie ihren Bräutigam und sich hatte umbringen wollen.

Lesser¹² teilt einen Mord durch Cyankali mit, der nicht aufzuklären gewesen wäre, wenn nicht der Mörder ein Geständnis abgelegt hätte.

Eine Witwe P. wurde in ihrer Küche tot aufgefunden. Sie war vom Stuhle gesunken. Merkwürdig schien, daß ihre Kleider so eigenartig glatt gestrichen waren. Es tauchte gleich der Verdacht auf, daß sie ermordet worden sein könnte. Der Gashahn stand offen. Ob längere Zeit Gas ausgeströmt war, konnte nicht festgestellt werden, denn die Gasuhr war entzwei. Der Verdacht richtete sich u. a. auch gegen einen Mann K., mit dem die P. durch eine Heiratsannonce in Verbindung getreten war. In seiner Wohnung fand man Dietriche und ein weißes Pulver, das sich aber bei der chemischen Untersuchung als Gemisch von Rohrzucker und Schwefel erwies. Bei der Sektion der Leiche konnte nichts Besonderes festgestellt werden. Leuchtgasvergiftung war sicher auszuschließen. Einzelne Leichenteile wurden leider erst sehr lange später untersucht, als die Leiche stark in Fäulnis übergegangen war. K. hatte sich von dem Guthaben der P. Beträge abgeholt. Als er später wegen Betrügereien festgenommen wurde, sagte er aus, daß die P. damals nicht gut habe schlafen können und er ihr deshalb ein Schlafmit-

tel, das er von einem Müller erhalten habe, in Form eines weißen Pulvers gegeben habe. Er selbst habe das Pulver auch schon genommen. Lesser erstattete ein Gutachten, in dem er ausführte, daß Tod durch Leuchtgas auszuschließen, der Tod durch ein anderes, schnell wirkendes Gift, z. B. Cyankali, nicht von der Hand zu weisen sei. Das Fehlen des Blausäuregeruches der Organe und der Magenbefund seien nichts Unerklärliches; denn würde Cyankali in Zitronenlimonade genommen, so müsse man Reizerscheinungen in den oberen Wegen nicht erwarten, da die Säure des Vehikels die Alkaleszenz der Noxe, die für die Intoxikationserscheinungen allein verantwortlich zu machen sei, neutralisieren könne.

Später gestand K. daß er der P. Cyankali in die Limonade geschüttet habe. Von dessen Giftigkeit sei er unterrichtet gewesen.

Reuter² berichtet u. a. folgenden Fall. Der Oberleutnant H. führte an seinem Generalstabshauptmann M. einen Giftmord aus. Er hatte ihm und anderen Offizieren anonym Cyankali in Gelatine kapseln übersandt. Der Sendung hatte er eine Gebrauchsanweisung beigelegt, aus der hervorging, daß die Anwendung dieses Mittels bei Potenzstörungen zu empfehlen sei.

Ostmann bringt dann noch eine Anzahl Fälle von gewerblichen, z. T. chronischen Vergiftungen, von denen einige hier erwähnt werden sollen.

Parmenter³¹: Ein Photograph erkrankte beim Plattenentwickeln nach je einer Stunde Arbeit dreimal innerhalb 14 Tagen an Benommenheit, Übelkeit, Schwindelgefühl, Schwäche, Pulsbeschleunigung, Erröten des Gesichts. Die Ventilation des Raumes war schlecht. Nachdem diese verbessert war, wurden in der Luft über dem Cyankaligefäß 0,005% Cyan festgestellt, sonst im Arbeitsraum 0,0025%. Die Schädigung ist wohl darauf zurückzuführen, daß in der Luft des Raumes zufällig höherer Cyangehalt bestanden hatte.

Lewin³⁴: Ein Photograph, der sich mit Cyankaliarbeiten beschäftigte, klagte über Empfindlichkeit der Kopfhaut über den Scheitelbeinen, über Schwere des Kopfes, Schlaflosigkeit, Schmerzen in der Lendengegend, leichtes Delirium, Zucken der Augenlider, Pupillenträgheit, Kurzatmigkeit.

Eine Arbeiterin war vor einem Jahre nach zweimaligem Abbürsten von Metallgegenständen, die mit einer Paste von Cyansilber und Cyankalium bestrichen waren, nur beschränkt arbeitsfähig, nach 21 Monaten waren noch Reste der schweren nervösen Erkrankung vorhanden. In einem wegen Entschädigung angestrenzten Prozeß gegen den Betriebsinhaber siegte die Klägerin auf Grund ärztlicher Gutachten in allen Instanzen.

Koelsch und Seiffert³⁵: 7 Arbeiter, die mit Vergolden und Versilbern zu tun hatten, litten an Kopfdruck, Schwindel, Kratzen und Trockenheit im Halse. Objektiv: Rötung der Rachenschleimhaut, geringere Pulsbeschleunigung. Man konnte Resorption der Blausäure durch die Haut und die Wunden feststellen.

Stromdichte und -spannung sind für die Gasentwicklung beim Galvanisieren wichtig. 0,1 mg Blausäure in 1 l Luft macht schon Erscheinungen.

Ullmann³⁶: In einem Berliner Schuhgeschäft erkrankten sämtliche dort beschäftigte Mädchen unter Klagen über allgemeines Unbehagen, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Beklemmung, Lufthunger. Ein aus Amerika eingeführtes Schuhputzmittel für Brokat- und Silberschuhe enthielt nach angestellten Untersuchungen 248 mg Cyankali pro Flasche, das ist das Vierfache der Dosis letalis für wasserfreie Blausäure. Das Mittel wurde gleich beschlagnahmt.

Huntington³⁷: In amerikanischen Hotels erkrankten viele Personen an Magen- und Darmentzündungen. Es wurde festgestellt, daß es sich um eine Erkrankung handelte, die durch ein blausäurehaltiges Silberputzmittel hervorgerufen wurde, das zum Putzen der Eßbestecke Verwendung fand. Nach Ausschaltung des Mittels traten keine Vergiftungen mehr auf.

Tintemann³⁸: Ein 24-jähriger Student der Chemie ließ bei der Reinigung der gebrauchten Reagenzgläser eins in den Ausguß fallen; er beugte sich über den Ausguß,

um das Glas herauszuholen und atmete dabei Blausäure ein. Es trat starkes Schwindelgefühl ein, später Beklemmungen auf der Brust, Herzangst, Herzklopfen, kratzendes Gefühl im Halse, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Drei Tage später bei der Aufnahme in die Klinik wurde Kopfschmerz, motorische Unruhe, Blutandrang zum Kopf, Nasenbluten, tiefes Aufseuzen, Beschleunigung der Herztätigkeit, filiformer Puls, Erweiterung des rechten Herzens und Cyanose durch Stauung im kleinen Kreislauf festgestellt. Besonders wichtig waren die Degenerationserscheinungen an der Niere, nämlich Eiweiß- und Cylinderausscheidungen. Erhöhte Temperatur, 38,9°, schwand mit dem Abklingen der Vergiftungserscheinungen.

Von den mannigfaltigen, bei oder nach Ausgasungen vorkommenden Blausäurevergiftungen, von denen Ostmann eine ganze Reihe von Fällen aufführt, seien noch einige Beispiele gebracht.

Rosenthal-Deußen¹⁹: In einer großen, modern eingerichteten Getreidemühle war an einem Samstag mit Cyklon B ausgegast worden. Am Sonntag erfolgte die Entlüftung. Am Montag war der Gasnachweis negativ, ohne daß vor Anstellung der Probe die Fenster geöffnet worden waren. 180 männliche Arbeiter kamen zur Arbeit. Die meisten Frauen, etwa 200, kamen etwa 25 Stunden nach Beginn der Entlüftung in den Raum, wo sie Mehl in Papiersäcke füllen mußten. Schon kurz nach Betreten des Arbeitsraumes klagten zwei Mädchen über Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und Herzklopfen. Bei einer ganzen Anzahl der Arbeiterinnen trat mehr oder minder tiefe Ohnmacht mit oder ohne Krämpfe ein. Im ganzen erkrankten 40 Frauen und Mädchen. Sie zeigten Blausäurevergiftungserscheinungen in verschiedenem Maße. Im Blutbild Anisocytose und relative Lymphocytose.

Trotzdem die vorgeschriebene Entlüfungszeit eingehalten wurde, waren noch Reste von Blausäure vorhanden. Die Papiersäcke hatten sicher auch Blausäure absorbiert und hernach wieder abgegeben.

Lubénau²⁰: Ein Amtsgericht wurde bei einer Außentemperatur von —20° entwüst. Die Bücher und Akten boten eine große Absorptionsfläche. Erst am 41. Tage nach der Ausgasung konnte der Betrieb wieder aufgenommen werden. Die beim Personal beobachteten Erscheinungen waren nur leichter Natur.

Kaiser²¹: In Linz wurde Umzugsgut zur Entwesung in einer Kammer ausgegast und bei einer Außentemperatur von 22° entlüftet. Eine Frau und ein Kind starben, weil in den Betten noch vorhandene Blausäure durch die Körperwärme frei wurde.

Neumann²²: Ein Kammerjäger hatte zur Rattenvertilgung in einem Zimmer wie üblich alles verklebt, dann in eine gelbe Flüssigkeit zwei sodaähnliche Stücke hineingelegt. Abends war entlüftet worden. Ein 14jähriges Mädchen ging zu Bett, erkrankte nachts an Erbrechen und war morgens tot. Die Sektion ergab keine Zeichen einer Blausäurevergiftung. Trotzdem lag der Verdacht nahe, daß eine Blausäurevergiftung vorläge wegen des plötzlich aufgetretenen Todes.

Später hatte derselbe Kammerjäger ein Zimmer ausgegast. Zwei Kinder, die nach der Entlüftung nachts im Zimmer schliefen, wurden, nachdem sie in der Nacht gebrochen hatten, morgens tot aufgefunden. Auch hier waren bei der Sektion keine Zeichen einer Blausäurevergiftung vorhanden. In einem Gutachten führte ein anderer Kammerjäger aus, daß man bei der Desinfektion manchmal nicht ohne Blausäure weiterkomme. Der beschuldigte Kammerjäger hatte tatsächlich Blausäure verwandt. Er wurde wegen fahrlässiger Wirtschaftung mit Blausäure zu 2 Monaten Gefängnis verurteilt.

Literatur:

1. Lehmann, Heß, Zangger.
2. Reuter: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin, 1933.
3. Auer, Friedr.: Bl. f. ger. Med. Jg. 1878, Bd. 29, S. 436.
4. Ernst: Dtsch. med. Wschr. 1928 u. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. 1929, Bd. 13, S. 91.
5. Brack: Dermat. Wschr. 1933, I. 15—17.
6. Völkers u. Koopmann, Ztschr. f. ges. ger. Med. 1924, Bd. 4, S. 344—352.
7. Müller: Ztschr. f. Med. Beamte, Jg. 1907.

8. Wachholz, Friedr.: Bl. f. ger. Med. 1902.
9. Schirm u. Wester: Ber. d. Dtsch. Pharmazeut. Ges. Bd. 266, Jg. 38, H. 5 1928.
10. Störmer: Ztschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. 12, 1928, S. 251—258.
11. Schlackwitz: Ztschr. f. ges. ger. Med. Bd. 10, 1927, S. 38.
12. Lesser: Ztschr. f. ger. Med. Bd. 10, 1927, S. 38.
13. Parmenter: Ztrbl. f. ges. Hygiene Bd. 13, 1927, S. 514.
14. Lewin: Gifte und Vergiftungen, 1929.
15. Koelsch u. Seiffert: Ztschr. f. Med. Beamte Jg. 1924.
16. Ullmann: Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1926, Nr. 7.
17. Huntington: Dtsch. Ztschr. f. ges. ger. Med. 1930, Bd. 15.
18. Tintemann, Dtsch. med. Wschr. 1906, Nr. 42.
19. Rosenthal-Deußen: Ztschr. f. ges. ger. Med. Jg. 28, Bd. 12, S. 21.
20. Lubenau: Ztschr. f. ges. Hygiene Bd. 28, 1933, S. 91—92.
21. Kaiser: W. kl. Wschr. Jg. 41, Nr. 27, 1928.
22. Neumann: Ztschr. f. Med. Beamte Jg. 1920.

Weitere Literaturangaben über Blausäure- und Cyankalivergiftungen bei B. Ostmann, Dissertation Kiel 1935, S. 45—47.

Referent: Reichelt, Kiel.

(Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München. Direktor:
Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

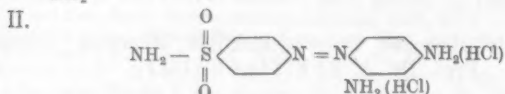
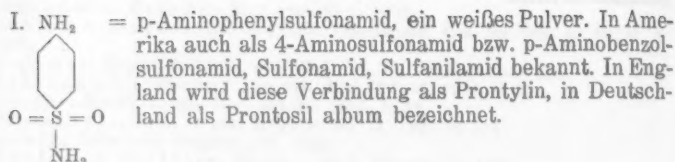
**Schädigungen durch p-Aminophenylsulfonamid
(Prontosil und verwandte Verbindungen).**

Sammelbericht von Harald Taeger.

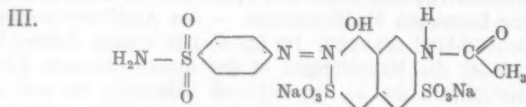
Es ist erst wenige Jahre her, daß aus Amerika alarmierende Nachrichten über Nebenwirkungen eines seit vielen Jahren scheinbar ohne jede Schädigung benutzten Medikamentes — des Amidophenazons — zu uns nach Deutschland drangen. Im Laufe des letzten Jahres häufen sich nun wieder die Mitteilungen in der amerikanischen Literatur über ein Heilmittel, das in Deutschland jedenfalls bis auf ganz vereinzelte Fälle bisher ohne jeden Schaden verabfolgt wurde. Seit der Entdeckung der chemotherapeutischen Wirksamkeit sulfonamidhaltiger Verbindungen bei der experimentellen Streptokokkeninfektion von Mäusen und Kaninchen schnellte der Verbrauch dieser Körper, die im Laufe der letzten Jahre zur Behandlung nahezu aller üblichen Infektionskrankheiten empfohlen wurden, sprunghaft in die Höhe. In der deutschen Literatur lassen sich nur ganz vereinzelte Mitteilungen finden, in denen über Schädigungen, einmal sogar über einen Todesfall infolge von Shokwirkung berichtet wird (61). Sonst scheinen bei uns unerwünschte Nebenwirkungen nicht bekannt zu sein. Um so erstaunlicher erscheint daher die mehr und mehr anschwellende Flut von Veröffentlichungen in der angelsächsischen — vorwiegend amerikanischen — neuerdings auch in der skandinavischen Literatur über mehr oder minder schwere Schäden, die im Verlaufe der Therapie mit sulfonamidhaltigen Verbindungen beobachtet wurden. Nachstehend seien die wichtigsten Mitteilungen aus der mir zugänglichen Weltliteratur kurz zusammengestellt.

1. Nomenklatur.

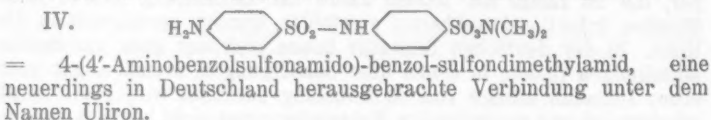
Die Zahl der unter den verschiedensten Phantasienamen in den Handel gebrachten sulfonamidhaltigen Verbindungen ist sehr groß, die Nomenklatur unglücklicherweise alles andere als klar und übersichtlich. Zunächst sei eine kurze Übersicht über die gebräuchlichen Handelsnamen und die chemische Struktur der damit bezeichneten Körper gegeben. Hierbei halte ich mich u. a. an die vom Council on Pharm. and Chem. am 2.11.37 gutgeheißene, im Journ. amer. med. Ass. 109, 1725, 1937 gebrachte Zusammenstellung.



ein gelblicher Körper = 4-sulfonamid-2,4-diaminoazobenzol (hydrochlorid). In Deutschland unter dem Namen Prontosil, bzw. Prontosil flavum (sive rubrum), Prontosil Tabletten (= salzsaures Salz), Rubiazol, in Frankreich als Sulfamidchrysoidin (1), in Amerika unter der chemischen Bezeichnung 4-sulfamido-2,4-diamino-azo-benzene-dihydrochlorid bekannt.



ein roter Körper = Dinatriumsalz der 4'-Sulfonamidophenyl-azo-7-acetyl-amino-1-oxynaphthalin-3,6-disulfosäure; in Deutschland = Prontosil soluble, Prontosil-Rot, Prontosil-S, Prontosillösung, in Amerika unter der oben wiedergegebenen chemischen Bezeichnung bekannt.



2. Wirkungsmechanismus.

Die Ansichten sind geteilt. Übereinstimmung herrscht lediglich über die Tatsache, daß der chemotherapeutische Effekt an die Sulfonamidgruppe gebunden ist, wobei die Stellung der Sulfonamidgruppe von maßgeblicher Bedeutung ist: Verbindungen mit paraständiger Sulfonamidgruppe zur Azogruppe bzw. anderen Gruppen sind wirksam; Verbindungen mit ortho- oder metaständiger Sulfonamidgruppe dagegen nicht (2).

Colebrook, Buttle und O'Meara (3) sowie Fournneau, Tréfouël, Tréfouël, Nitti und Bovet (4) konnten in vitro eine Wachstumshemmung gewisser Streptokokkenstämme feststellen; eine bakterizide Wirkung wird sowohl von Bliss und Long (5, 6) wie auch von Domagk (2) u. a. abgelehnt. Vielmehr wird angenommen, daß durch die bakterio-statische Wirkung des Sulfanilamids die Zahl der Erreger kleiner gehalten werde, so daß sie durch die Phagozyten beseitigt, außerdem die Bildung von Leukocidin, Häm-

lysin und anderer für die Leukozyten toxischer Substanzen verringert würde. [Vgl. hierzu auch Meyer (7).] Auch Osgood (8) sieht die Wirkung des Sulfanilamids in einer Neutralisation von Bakterientoxinen. Rosenthal (9), Helmholz (10) u. a. glauben dagegen eine direkte bakterizide Kraft der Sulfanilamidverbindungen annehmen zu müssen. Vom Uliron nimmt Domagk (11) ein direktes Angreifen am Erreger als wahrscheinlich an.

Nach Tréfouël, Nitti und Bovet (12), Marshall, Cutting und Emerson jr. (13) u. a. entsteht auch bei Verabreichung von Prontosil flavum (II) und Prontosil solubile (III) im Organismus Prontosil album (I), das damit als eigentlich wirksame Substanz angesehen wird; nach Marshall und Mitarbb (14) wird aus II und III Acetylsulfanilamid (= p-acetylaminobenzolsulfonamid) abgespalten. Eine einheitliche Vorstellung über den Wirkungsmechanismus besteht somit nicht.

Da die weitaus größte Zahl der Berichte über schädigende Wirkungen dieser Verbindungen aus Amerika stammen, sei im folgenden lediglich die toxische Wirkung der amerikanischen Verbindungen umrissen.

3. Toxikologie¹.

a) Aufnahme und Ausscheidung.

Marshall, Emerson und Cutting (15) bestimmten die Aufnahme sulfonamidhaltiger Verbindungen und kontrollierten im Blut und Urin den Sulfanilamidspiegel kolorimetrisch nach Hydrolyse mit HCl mittels Dimethyl- α -Naphthylamin.

1. Mäuse.

Resorption von 3 g/kg Sulfanilamid und 3 g/kg Acetylsulfanilamid. Durchschnitt der Blutkonzentration von 1—2 Gruppen zu je 3 Mäusen in mg/%.

Stunden nach Beibringung	Sulfanilamid		Acetylsulfanilamid	
	frei	gesamt	frei	gesamt
4	110	113	3	35
8	126	134	2	26
24	38	57	5	27
30	—	—	0,3	3
48	—	—	0	0,6

Hieraus ergibt sich, daß das Sulfanilamid nach 24 Stunden fast gänzlich ausgeschieden wird, das Acetylsulfanilamid ebenfalls nur noch in ganz unbedeutenden Mengen im Blut nach 24 Stunden vorhanden ist.

2. Hunde.

Nach intravenöser Injektion einer 1,25proz. Lösung wie auch nach peroraler Verabreichung von 0,1 g/kg Sulfanilamid steigt die Blutkonzentration von 0 auf etwa 12—15 mg/% gleichschnell und etwa ebenso hoch an, um nach etwa 3 1/2 Stunden ihr Maximum zu erreichen. Von da an fällt sie langsam ab, beträgt aber nach 7 Stunden immer noch drei Viertel des höchsten Wertes. Die Ausscheidung des Sulfanilamids im Urin erfolgt unverändert. In den ersten drei Stunden steigt die Konzentration im Urin langsam an und liegt in der 6.—7. Stunde zwischen 250—500 mg. Nach subkutaner Injektion erfolge die Ausscheidung schneller als nach peroraler Verabreichung; die Konzentration der Verbindung erreiche im Blut nicht so hohe Werte wie nach

¹ Über die Wirkung der englischen Sulfanilamide s. F. Hawking, Lancet 2, 1019, 1937.

peroraler Gabe, da die Ausscheidung nach subkutaner Darreichung schneller erfolgt. Nach intravenösen Gaben sinkt der Sulfanilamidspiegel im Blut schnell ab; trotzdem erscheint die Verbindung nicht so schnell im Urin, wie zu erwarten wäre; sie bleibe demnach eine gewisse Zeit im Gewebe. Nach peroraler Gabe wird die Verbindung quantitativ resorbiert. Der Blutspiegel steige ebenso hoch an wie nach intravenöser Injektion der gleichen Dosis. 3 Hunden wurde das Sulfanilamid auch peroral in Gelatinekapseln beigebracht. 4 Stunden später wurden die Tiere getötet, der Magen-Darmtraktus mit destilliertem Wasser ausgespült und im Spülwasser das im Darm verbliebene Sulfanilamid quantitativ bestimmt. Es ergab sich, daß 99,4%, 99,2% und 77,5% der eingeführten Menge bereits resorbiert waren. Der Hund mit der geringsten Resorption hatte sehr viel Würmer. Perorale Dosen von 0,5–0,2 g/kg Tier wurde zu 74–93% der eingeführten Menge innerhalb der ersten 24 Stunden im Urin ausgeschieden. Die Ausscheidung innerhalb der zweiten 24 Stunden war nur ganz gering. Die Gesamtausscheidung der eingeführten Menge betrug zwischen 78 und 95%. Im Liquor verlief die Sulfanilamidkonzentrationskurve genau so wie im Blut, nur liege sie stets absolut etwas niedriger. An anderer Stelle (17) stellten die gleichen Verfasser fest, daß 0,1 g/kg aus dem Darm völlig resorbiert werden, das gleiche gilt für 0,2 g/kg. Bei Dosen über 0,5 g/kg ist der Sulfanilamidspiegel im Blut der eingeführten Dosis direkt proportional. Acetylsulfanilamid sei etwas weniger wasserlöslich und werde zum Teil als Sulfanilamid ausgeschieden. Bei 5 Hunden, die 2 g/kg erhielten, betrug die höchste Blutkonzentration 7,5 mg% und 14,3 mg% Acetylsulfonamid (als Sulfanilamid berechnet). Nach der gleichen Sulfanilamidmenge stieg der Blutspiegel um das 10fache höher an. Bei Nierenschädigungen und gehemmter Ausscheidung erreiche die Höhe des Acetylsulfanilamidspiegel im Blut gleichhohe Werte.

3. Kaninchen.

Bei Kaninchen wird ein großer Teil der zugeführten Sulfanilamidmenge in gebundener Form, bei der die Aminogruppe blockiert ist, im Urin ausgeschieden [es handelt sich um p-Acetylamino-benzolsulfonamid (14)]. Nähere Aufschlüsse gibt die nachfolgende Tabelle.

Dosis g/kg Tier peroral	Gesamtausscheidung im Urin in % der zugeführten Menge			
	nach 24 Stunden		nach 48 Stunden	
	frei	gesamt	frei	gesamt
0,1	8	65	8	73
0,1	9	76	9	78
1,0	16	67	17	82
1,0	22	67	43	93

4. Mensch.

Beim Menschen wird das Sulfanilamid ebenfalls teils unverändert, teils in gebundener Form ausgeschieden [Marshall und Mitarbeiter (15); vgl. hierzu die übereinstimmenden Befunde von A. T. Fuller (16)]. Bei der gebundenen Form handele es sich um die gleiche chemische Verbindung wie beim Kaninchen. Nach einmaliger peroraler Gabe von Dosen zwischen 0,05–0,09 g/kg steigt der Sulfanilamidspiegel im Blut in 2–2½ Stunden hoch an, um dann mehr oder weniger langsam wieder abzusinken. Die Resorptionsgeschwindigkeit sei individuell verschieden, die Resorption in 2–4 Stunden aus dem Darm vollständig. Bei Patienten mit leichten Nierenschäden ist die Ausscheidung deutlich verlangsamt. Bei Nierenkranken sei deshalb bei Sulfanilamidanwendung Vorsicht am Platze. Bei langdauernder, täglich mehrmaliger Verabreichung stelle sich innerhalb von 2–3 Tagen ein Gleichgewicht zwischen Einfuhr und Ausscheidung ein. Nach Absetzen des Mittels dauere es 2–3 Tage, bis der letzte Rest ausgeschieden sei. Bei 3 hierauf untersuchten Patienten fanden sich im Liquor nach Dosen von 0,06–0,09 g/kg täglich nicht unbeträchtliche Sulfanilamidmengen, die jedoch um etwa 60% niedriger lagen als im Blut. Im Empyem eines Patienten, der 2,4 g Sulfanilamid erhielt, fanden sich 3,5 mg% Sulfanilamid, im Pleuraerguß nach

Dosen von 0,1—0,12 g/kg täglich 11 mg%. Die Konzentration des Sulfanilamids im Gewebe sei direkt abhängig von der Konzentration im Blut. Die Höhe der Konzentration im Blut nach einer Einzeldosis sei abhängig einmal von der Größe der Dosis/Einheit Körpergewicht, zum andern von der Geschwindigkeit und Vollständigkeit der Resorption aus dem Darm, vom Verteilungsverhältnis des Sulfanilamids im Körper (Größe des sog. aktiven Gewebes zum sog. inaktiven Gewebe, wie Knochen und Fett, die nur geringe Mengen Sulfanilamid aufnehmen), vom Zustand der Nieren, der für die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Mittels maßgebend sei und von der Größe des Anteiles des Mittels, der in inaktiver (gebundener Form) im Körper verweile.

b) Allgemeine Vergiftungserscheinungen an Tieren (akute Vergiftung).

Bei Mäusern zeigten sich Inkoordinationserscheinungen und allgemeine Lähmungen. Halpern und Mayer (18) sahen bei Hunden Ataxie, athetotische Bewegungen, Rigidität der Extremitäten, tonisch-klonische Krämpfe und zuletzt einen komatösen Zustand. Marshall, Cutting und Emerson sahen bei Hunden (13) Ataxie, Speichelfluß, Erbrechen, Diarrhoe, Hyperpnoe, Erregungszustände, Muskelschwäche, sowie Zeichen der Erregung bzw. Lähmung des Zentralnervensystems mit spastischer Rigidität der Glieder und Hypästhesie. Der Beginn des Vergiftungsbildes erinnere an eine Äthylalkoholvergiftung. In späteren Stadien machten die Tiere den Eindruck als ob sie hirnentrindet wären. Einige Tiere zeigten ein Verhalten, als ob sie blind wären. Die Symptome verschwanden nach 10—12 Stunden wieder. Hinsichtlich der Schwere der Vergiftungssymptome seien erhebliche individuelle Unterschiede festzustellen.

Der Versuch einer übersichtlichen Darstellung der toxischen Dosen ist insofern schwierig, als die meisten Untersucher unterschiedliche, z. T. nicht genügend definierte Versuchsbedingungen, z. T. eine ganz verschiedene Nomenklatur benutzen und die Darreichungsart ganz verschieden gewählt wurde. Eine tabellarische Zusammenfassung ist daher ganz unmöglich. Die Ergebnisse sind dementsprechend recht weit voneinander abweichend.

c) Toxische Dosen.

1. Akute Vergiftung.

Buttle, Gray und Stephenson (19) verabreichten Prontosil album (I) Mäusen peroral in einer Suspension von Gummi arabicum. 2 g/kg waren ohne Nebenwirkung, 4 g/kg wurden noch ertragen; einige Tiere zeigten Koordinationsstörungen und Lähmungen; nach 5 g/kg starben von 6 Mäusen 2, nach 10 g/kg starben alle Tiere. Halpern und Mayer (18) geben die LD_{50} ¹ mit 6 g/kg Maus an. Marshall, Cutting und Emerson geben als LD_{50} 3,8 g/kg, als LD_{100} Mengen über 10 g/kg an. Raiziss, Severac und Moetsch (21) machten Versuche an Mäusen mit subkutaner Darreichung von Prontosil album in einer Suspension in Olivenöl. Nach 2,5 g/kg starben von 6 Mäusen alle. Rosenthal (9) dagegen fand, daß 4 g/kg gut ertragen wurden (von 5 Mäusen starb keine), während 6 g/kg 3 von 4 eingesetzten Mäusen tötete.

Bei intravenöser Darreichung erwiesen sich Chen [zit. nach Marshall, Cutting und Emerson (13)] 0,35—0,40 g/kg als LD_{50} .

Bei Kaninchen fanden Halpern und Mayer (18) bei peroraler Verabreichung in wässriger Lösung als Dosis toxica 2 g/kg. Raiziss und Mitarbeiter (21) geben unter gleichen Versuchsbedingungen als LD_{50} 2 g/kg, als LD_{100} 2,5 g/kg an. Halpern und Mayer sahen nach 1 g/kg bei 7 Kaninchen nur zwei, die ohne Vergiftungserscheinungen blieben, während 5 die unter „Allgemeine Vergiftungserscheinungen“ beschriebenen Veränderungen genau wie bei den Hunden zeigten. 3,5 g/kg waren innerhalb von zwei Tagen sicher tödlich (= LD_{100}).

Für Ratten geben Halpern und Mayer (18) bei peroraler Darreichung 4 g/kg als LD_{50} an.

Bei Hunden, die das Sulfanilamid (I) in Gelatinekapeln per os erhalten hatten, fanden Halpern und Mayer (18) 0,1—0,2 g/kg ohne Wirkung; für die LD_{50} ermittelten

¹ Nomenklatur von Trevan (20) für die Dosen, die verschiedene Prozentsätze des eingesetzten Tiermaterials töten. LD_{50} bzw. LD_{100} bedeutet diejenigen Dosen, nach denen 50% bzw. 100% der eingesetzten Tiere starben. LD_{50} ist gleich der mittleren tödlichen Dosis.

sie 0,5 g/kg. 1 g/kg entsprach etwa der LD_{50} , während Mengen von 1,6—2,0 g/kg der LD_{100} entsprachen. Die bei Hunden beobachtete Hyperpnoe soll nach Marshall und Mitarbeiter (13) durch eine leichte Acidose verursacht sein. Sulfanilamid verursacht bei Hunden ein Absinken des Blut-pH und des Kohlensäuregehaltes des Plasmas sowie ein Steigen des Urin-pH. Ein derartiger, mit vielen anderen ganz übereinstimmender Versuch sei hier wiedergegeben.

Datum	Zeit	Blut-pH	CO ₂ Vol.-%	O ₂ -Kapazität Vol.-%
19. 4. 37	11 ⁰⁰	7,42	51,7	23,6
	11 ¹⁵	1 g/kg Sulfanilamid		
	15 ⁰⁰	7,34		
21. 4. 37	11 ⁰⁰	7,41	44,8	19,8
	11 ¹⁵	2 g/kg Sulfanilamid		
	14 ⁰⁰	7,37		
			27,8	22,8

Für Acetylsulfanilamid (= p-Acetylaminobenzolsulfonamid) geben Marshall, Cutting und Emerson (13) für die LD_{50} 3,0 g/kg, für die LD_{100} 4 g/kg, für die LD_{100} 6 g/kg bei peroraler Verabreichung an, während 0,1—0,2 g/kg völlig wirkungslos blieben. Bei Kaninchen blieben 2 g/kg peroral ohne toxische Wirkung.

2. Chronische Vergiftung.

Marshall und Mitarbeiter (13) fanden bei jungen wachsenden Ratten Dosen von 0,16—0,35 g/kg Sulfanilamid genau so unschädlich wie Dosen von 0,46 g—1,02 g/kg. Die Entwicklung verlief völlig normal und die histologische Untersuchung der Organe am Ende der Versuche zeigte keinerlei Abweichung von der Norm; insbesondere waren keine Nierenschäden zu entdecken. Bei Hunden ergab sich das gleiche Bild. Der eine Hund erhielt 128 Tage lang 0,2 g/kg Sulfanilamid in zwei täglichen Dosen von je 0,1 g/kg. Er zeigte keine Vergiftungserscheinungen. Organe und Knochenmark waren am Ende des Versuches auch histologisch voll intakt. Ein zweiter Hund erhielt die gleiche Dosis 72 Tage lang; er starb an einer interkurrenten Erkrankung (Infektion mit *Dipylidium caninum*). Organe auch hier intakt. Keine Nierenschädigung. Veränderungen des Blutbildes konnten diese Autoren weder bei Hunden noch bei Kaninchen nach entsprechenden Dosen feststellen.

Untersuchungen am Menschen.

1. Wirkung auf die Zellen des menschlichen Knochenmarks.

Osgood (8) untersuchte die Wirkung des Sulfanilamid auf Gewebekulturen von menschlichem Knochenmark. Versuche mit Sulfanilamidkonzentrationen zwischen 1:250 bis 1:500000 ergaben, daß in den ersten 48 Stunden keinerlei Unterschiede gegenüber den ohne Sulfanilamid angesetzten Kulturen hinsichtlich Zellzahl, Zahl der Mitosen, morphologischem Aussehen der Zelle, ihrer Supravitalfärbbarkeit und ihrer Fähigkeit, zu phagozytieren, bestanden. Das gleiche gilt für Sulfanilamidkonzentrationen von 1:1000 und darunter für den Zeitraum von 8—11 Tagen. Sulfanilamidkonzentrationen von 1:250 und 1:500 verursachen zwischen dem 4. und 8. Tage eine Verminderung der Zellzahl und geringe morphologische Veränderungen gegenüber den unbehandelten Kulturen. Nach Osgood haben mithin Sulfanilamidkonzentrationen von 1:1000 und darunter 8 Tage lang keine schädigende Wirkung auf das Knochenmark.

2. Wirkung auf die Leukozyten im strömenden Blut.

Hier liegen Untersuchungen an 33 Patienten von Bigler, Clifton und Werner (22) vor. Es handelt sich meistens um Kinder mit Infektionen und Fieber. Die angewandten Dosen betrugen bei Kindern 15—45 g (!) täglich, bei Erwachsenen 45—65 g (!) täglich. Die Verfasser stellten fest, daß Sulfanilamid eine Leukozytenverminderung bis zum Zustand einer Leukopenie verursache. Ein Ansteigen der

Leukozyten durch Sulfanilamid wurde niemals beobachtet. Von der Zellverminderung seien alle Arten der weißen Zellen betroffen. Eine Agranulozytose bzw. eine Granulopenie trat nicht auf. Eine Wirkung auf die Erythrozyten, Thrombozyten und den Hämoglobingehalt war nicht festzustellen. Ebenso wurden pathologische Urinbefunde nicht beobachtet, selbst in Fällen von akuter Nephritis, die mit Sulfanilamid behandelt wurden.

3. Wirkungen auf die Spermatogenese.

Jaubert und Motz (23) berichteten über ihre Erfahrungen an 23 Gonorrhoe-kranken, die mit Sulfanilamid und ähnlichen Verbindungen behandelt worden waren auf der Sitzung vom 17. 12. 37 der Société médicale des hôpitaux, Paris. In 39,13% der behandelten Fälle war die Zahl der Spermien normal, in 30,43% wenig und in 30,43% sehr stark vermindert. Die Beweglichkeit der Spermien sei herabgesetzt. Diese toxische Wirkung sei erst bei den neueren Verbindungen zu beobachten. In Fällen, die nach den älteren Methoden behandelt worden seien, wären die Spermien in 89,5% normal, in 7,8% der Fälle etwas vermindert, stark vermindert in 0,4% gewesen. In 8,2% der Fälle sei Azoospermie zu beobachten gewesen. Fälle mit Komplikationen wie Epididymitis, Prostatitis und Samenblasenentzündung seien bei den Beobachtungen beiseite gelassen worden.

4. Schäden am Menschen.

Nach den experimentellen Befunden an menschlichem Knochenmark und den Blutuntersuchungen wie auch nach den Tierversuchen scheint es um so verwunderlicher, daß im angelsächsischen Schrifttum doch eine recht beträchtliche Anzahl von Arbeiten erschienen sind, die über Schäden bei der Sulfanilamidtherapie berichten. Meist handelt es sich um mehr oder weniger starke Blutveränderungen sowie um Hautschäden, über die nachfolgend berichtet sei.

a) Allgemeine Vergiftungserscheinungen.

Dees und Colston (24) sahen nach Sulfanilamid Fieber auftreten (vgl. a. Harvey und Janeway (25), Unshelm (26), Hagemann und Blake (27), Erscheinungen einer nicht unbeträchtlichen Azidose [vgl. a. Southworth (28)], Mattigkeit und Schwindel. Long und Bliss (29) sahen Nausea und Anorexie, Paton und Eaton (45) stellten Kopf- und Leibschmerzen fest, vereinzelt auch Erbrechen. Auch Leberschäden (verminderte Bromsulfaleinausscheidung) sind beschrieben [H. Southworth (28) und Janeway und Harvey (25)] gelegentlich sogar mit leichter Gelbsucht [Myers, v. d. Heyde, Balcerski (30)]. In einzelnen Fällen bestanden neben Fieber und Abgeschlagenheit schwerstes subjektives Krankheitsgefühl und ungewöhnliche allgemeine Schwäche [H. W. E. Walter (31)]. Ich selbst habe nach hohen Prontosil lösliche-Dosen (20 cm³ i. m. und 6 Tabletten tgl. peroral) gelegentlich Durchfälle beobachten können, die nach Absetzen des Mittels nach 24 Stunden aufhörten.

b) Blutschäden.

Schwere hämolytische Anämien sind von Harvey und Janeway (25) sowie von S. E. Kohn (32) beschrieben. Erstere beobachteten nach mehrmonatlichem Gebrauch von Sulfanilamid plötzlich 3 Fälle, bei denen schwere Anämien auftraten. Während des Druckes ihrer Veröffentlichung sahen sie zwei weitere ganz gleiche Fälle, für die

sie ebenfalls das Sulfanilamid verantwortlich machen zu müssen glaubten. Das Wesentlichste dieser Beobachtungen sei etwas ausführlicher mitgeteilt. Fall 1: 36jähr. Neger, 68 kg schwer, am 15. 3. 37 wegen follikulärer Tonsillitis eingewiesen. Kein weiterer krankhafter Befund. Schleimhäute gut durchblutet, keine Zyanose, kein Ikterus. Leber und Milz nicht palpabel. Im Urin Urobilin ++++. Hb 101%, 4,9 Mill. Ery. 19 000 Leukozyten, davon 82% Polymorphkernige, 3% Jugendliche, 10% Lymphozyten, 5% Monozyten. Im Rachenabstrich hämolytische Streptokokken. 4,8 g Sulfanilamid per os. Nach 4 Stunden Sulfanilamidspiegel im Blut 10 mg%. An den nächsten 2 Tagen wurden alle 4 Stunden 0,9 g Sulfanilamid verabreicht, dann nur noch 0,6 g alle 4 Stunden. Rachenabstrich, Leukozytenzahl und Temperatur am 3. Tage nach der Einlieferung normal. Nun treten plötzlich Nausea und Schwindel auf. Nach 2 fieberfreien Tagen plötzlich Temperaturanstieg. Absetzen des Sulfanilamids. Am Folgetage Kopfschmerzen, Schwäche, Schläfrigkeit, Blässe der Schleimhäute, Subikterus. Blutbild nunmehr: Hb 30%, 1,57 Mill. Ery, 87 000 Leukozyten, davon 1% Myeloblasten, 20% Jugendliche, 53% Polymorphkernige, 2% Eosinophile, 14% Lymphozyten, 7% Monozyten. Im Ausstrich zahlreiche kernhaltige Erythrozyten, Polychromasie ++; 20% Retikulozyten. Thrombozytenzahl normal. Im Urin reichlich Urobilin, kein Bilirubin, kein Hämoglobin. Resistenz der Erythrozyten normal. Hijmans van den Bergk angedeutet +. Bromsulfaleinprobe (Leberfunktion) = 30% retiniert (= vermehrt). Nierenfunktionsprüfung mit Phenolsulfonthalein: 50% der eingebrachten Menge ausgeschieden nach 15 Minuten, 77% nach 2 Stunden (normal). Nach wiederholten Citratbluttransfusionen völlige Wiederherstellung.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 26jähr., 51 kg schwere Negerin mit Peritonealabszeß. Hb 70%, 4,25 Mill. Erythrozyten, 20 400 Leukozyten, 2% Monozyten; leichte Anisozytose. Sie erhielt 4,1 g Sulfanilamid in 400 cm³ physiologischer Kochsalzlösung subkutan. Am anderen Morgen Sulfanilamidspiegel im Blut 9,8 mg%. Nach Eröffnung des Abszesses weiterhin alle 4 Stunden 0,6 g Sulfanilamid (insgesamt 4mal) peroral. 36 Stunden nach Beginn der Sulfanilamidtherapie Benommenheit und Schläfrigkeit, Blässe, leichter Ikterus. Hb 39%, 2,25 Mill. Ery, 30 000 Leukozyten, davon 9% Myelozyten, 18% Jugendliche, 65% Polymorphkernige, 5% Lymphozyten, 3% Monozyten. Im Ausstrich ein Myeloblast, zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen. Massenhaft Thrombozyten. 2% Retikulozyten. Gerinnungszeit und Resistenz der Erythrozyten normal. Innerhalb der nächsten 12 Stunden Absinken des Hb auf 12%, der Erythrozyten auf 2 Mill. Ikterusindex im Blut 20, Bilirubin im Blut 2 mg%. Urobilin und Bilirubin im Urin ++; keine Hämoglobinurie. Sulfanilamidspiegel im Blut nunmehr 6,6 mg%. Bromsulfaleintest der Leberfunktion: von 5 mg/kg Bromsulfalein wurden innerhalb der ersten 30 Minuten 28% retiniert. Nach Citratbluttransfusion schlagartige Besserung. Hb-Anstieg auf 48%, Abfall der Leukozyten auf 14 200. Im Ausstrich noch immer massenhaft kernhaltige Erythrozyten. Neun Tage nach der

akuten Krise Hb 55%, 2,58 Mill. Erythrozyten, 8900 Leukozyten, 12,5% Retikulozyten. Bromsulfaleinausscheidung nach 30 Minuten vollständig.

Im dritten Fall handelte es sich um ein 10 Monate altes, 9,5 kg schweres weißes Kind mit Meningokokkenmeningitis. Es erhielt am 1. Tage insgesamt 2,92 g Sulfanilamid subkutan. An den nächsten 3 Tagen wurden 1,8 g Sulfanilamid subkutan und 0,2—0,3 g intralumbal verabfolgt, was insgesamt ca. 2 g tgl. (also 0,2 g/kg ca.) entspricht. 48 Stunden nach Medikationsbeginn Zyanose, Tachykardie, oberflächliche Atmung. Nach vorübergehender Besserung am 7. Tage weiterer Temperaturanstieg. Hb jetzt von 65% auf 40%, Ery von 4,12 Mill. auf 2,02 Mill. vermindert, Leukozyten von 14300 auf 32400 gestiegen. Im Ausstrich massenhaft unreife Leukozytenformen und kernhaltige Erythrozyten, Retikulozyten. Thrombozytenzahl normal. Auch hier nach Transfusionen prompte Erholung.

Kleinere Sulfanilamiddosen wurden später von den unter 1 und 2 aufgeführten Patienten ohne weiteres vertragen. Trotz genauester Durchmusterung der Blutbilder und der Urobilinausscheidung waren nach 0,9 g (Pat. 1) bzw. 0,5 g (Pat. 2) peroral keinerlei Reaktionen festzustellen. Auch Hauttestungen verliefen negativ. Da bei den Patienten weder ein hämolytischer Ikterus, noch eine Sichelzellenanämie oder eine paroxysmale Hämoglobinurie bestanden, auch Streptokokkeninfektionen des Halses nicht feststellbar waren, schreiben die Verf. die beobachteten Krankheitserscheinungen der Wirkung des Sulfanilamids zu. Es handle sich wahrscheinlich nicht um toxische Erscheinungen infolge Überdosierung oder um einfache Überempfindlichkeitserscheinungen. Die Ähnlichkeit mit den durch Phenylhydrazin auslösbaren hämolytischen Krisen sei frappant. Es erschiene möglich, daß einzelne Individuen aus dem Sulfanilamid eine toxische Substanz produzierten, die eine dem Phenylhydrazin ähnliche Wirkung besitze.

S. E. Kohn (32) berichtet von ganz ähnlichen Erscheinungen bei einem 1jähr. weißen Mädchen mit doppelseitiger Otitis media, das tgl. 0,3 g Sulfanilamid erhielt. Am 5. Tage Ikterus, Albuminurie, Zylindrurie, Hämoglobinurie und Blutveränderungen, die den oben beschriebenen völlig entsprachen. Nach Bluttransfusionen auch hier schlagartige Besserung. Nach späterer Verabreichung von 5 grains (= ca. 0,32 g) 3mal tgl. prompter Temperaturanstieg und Unruhe. Der Verf. scheint geneigt, den im Sulfanilamid enthaltenen Benzolring für die schädigende Wirkung auf die Hämatopoese verantwortlich zu machen.

G. H. Jennings und G. Southwell-Sander (33) beschreiben ebenfalls drei mit den obigen Beobachtungen gut übereinstimmende Fälle; in einem handelt es sich um einen 45jähr. Mann mit Streptokokkenmeningitis, der in dem Zeitraum von 8 Tagen insgesamt 30 g Sulfanilamid und 6 g Prontosil flavum erhalten hatte; der zweite Fall betrifft eine 25jähr. Schwester, der man insgesamt 152 g Sulfanilamid verabreicht hatte, der dritte ein 9jähr. Kind, bei

dem sich nach mehrtägiger Behandlung mit 3 g Sulfanilamid tgl. ein als „hypochrome Anämie“ bezeichneter Krankheitszustand entwickelt hatte. Sämtliche Fälle sprachen gut auf Eisentherapie an. Long [zit. nach S. E. Kohn (32), persönliche Mitt. an K. vom 6. 6. 37] hat ebenfalls 5mal nach Sulfanilamidverabreichung schwere Anämien beobachtet. Zwei ähnliche Fälle aus Dänemark steuert G. Alsted (34) bei.

c) Agranulozytosen.

Agranulozytosen sind auffallenderweise vorwiegend in England beobachtet worden. G. H. Jennings und G. Southwell-Sander (33) beobachteten bei einer 39jähr. Frau, die wegen einer Flexner-Colitis im Verlauf von 3 Wochen 94,5 g Sulfanilamid erhalten hatte, am dritten Tage nach Absetzen des Mittels eine Angina mit Absinken der Gesamtleukozytenzahl auf 444 Zellen/cm³. Die Granulozytopenie wird der Sulfanilamidtherapie zur Last gelegt. In dem Falle von J. G. G. Borst (35) handelte es sich um eine 61jähr. Frau mit einer seit 11 Jahren bestehenden thrombopenischen Purpura, die in den letzten Jahren aber keinerlei Krankheitserscheinungen mehr gezeigt hatte. Wegen einer Pyelocystitis war sie mit Prontosil flavum behandelt worden. Während der Medikation keinerlei Blutbildveränderungen. Sie erhielt im Verlauf von 40 Tagen insgesamt 40 g Prontosil flavum. Am 38. Tage nach Medikationsbeginn schlagartige Leukozytenverminderung auf eine Gesamtzahl von 960 Zellen/mm³; im Differentialblutbild fanden sich nur 1% granuliert polymorphkernige Zellen. Sie starb am 40. Tage. Die Obduktion ergab, daß eine Angina nicht bestand. C. Y. Young (36) behandelte einen 53jähr. Mann wegen Rheumatismus zunächst mit Salizylaten, dann 18 Tage lang mit einer Gesamtdosis von 54 g Sulfanilamid. Zuletzt erhielt er außerdem Barbiturate und Chloral. Bei Beginn der Sulfanilamidtherapie betrug die Leukozytenzahl 12 000; davon waren 4344 Zellen Lymphozyten. Die Leukozytenzahl verminderte sich zusehends und betrug am Tage vor dem Tode 1800/mm³; es waren nur noch Lymphozyten vorhanden. Der Tod erfolgte 4 Tage nach Beendigung der Sulfanilamidtherapie. Bei der Autopsie zeigte sich, daß im Knochenmark überhaupt keine granulierten Zellen mehr vorhanden waren. Noch 5 Tage vor dem Tode waren die Blutveränderungen ganz gering gewesen. Ähnliche Fälle sind noch von A. Model (37) und A. Trumper (38) mitgeteilt worden. S. Berg und M. Holtzman (39) sahen bei einem 22jähr. sehr gut entwickelten Mädchen, das einen Herzfehler hatte und wegen einer im August 1937 erworbenen Gonorrhoe mit insgesamt 38 g Sulfanilamid behandelt worden war, bereits am 5. Tage Fieber, Krämpfe, Aufstoßen und Nausea, Erscheinungen, die dem Sulfanilamid zugeschrieben wurden. Nach 4tägiger Unterbrechung der Medikation wurde erneut Sulfanilamid gegeben. Sofort traten wieder Fieber, große Schwäche und Anorexie auf. 11 Tage später wieder Fieberanstieg, deshalb Einlieferung ins Kran-

kenhaus. Dort stellte man eine ausgeprägte Anämie und Granulozytopenie mit fast völligem Schwund der granulierten Zellen fest. Sie starb am 3. Tage nach der Einlieferung unter den Zeichen einer sehr schweren nekrotischen Angina. W. F. Schwartz, C. F. Garvin und S. Koletsky (40) veröffentlichten einen Fall mit tödlichem Ausgang und ausführlichem Sektionsbefund. Hier handelte es sich um einen 32jähr. Mann, der wegen einer Lues früher Wismut, Quecksilber, Neosalvarsan und Mapharsen bekommen hatte, ohne jemals Zeichen der Unverträglichkeit für diese Mittel geäußert zu haben. Er wurde wegen eines Ulcus am Penis ins Krankenhaus aufgenommen. Vom 26. 7. bis zum 16. 8. hatte er insgesamt 56,6 g Sulfanilamid bekommen. Die Leukozytenzahl, die vorher 8000 betragen hatte, war auf 2000 abgesunken; im Differentialblutbild waren nur noch Lymphozyten nachweisbar. Auch die Erythrozyten waren vermindert. Versuche, die Leukozyten durch Injektion abgetöteter Typhusbazillen, Pentosenucleotid und Bluttransfusionen zu vermehren, mißlangen. Exitus am 21. 8. unter den Erscheinungen einer nekrotischen Angina.

Die Sektion ergab neben dem Befund einer nekrotischen Angina ein Lungenödem, Larynxödem, Hämosiderose der Leber mit Vergrößerung der Kupferschen Sternzellen. Am interessantesten war der Befund am Knochenmark: hier fand sich überall ein Fehlen reifer Zellen der myeloischen Reihe mit Stammzellenhyperplasie. Die Differentialzählung ergab 55% Myeloblasten, 35% Lymphozyten, vereinzelte Plasmazellen und 15% kernhaltige Erythrozyten (sic!). Degenerative Veränderungen waren in den Zellen nicht festzustellen. Reife polynukleäre Zellen fehlten völlig; ebenso Myelozyten.

Aus Frankreich berichteten A. Touraine, P. Durel und A. Baudouin (40a) ebenfalls über einen Agranulozytosefall nach Gebrauch von p-amino-phenyl-Sulfamid. Einen dem von Borst (35) ganz ähnlichen Fall teilte vor kurzem C. Bresgen (41) mit, der im übrigen die ursächliche Rolle des Prontosil für die beobachtete Rolle offen läßt und vor allem vor zu weitgehenden Schlußfolgerungen warnt. Immerhin haben die amerikanischen Beobachtungen das Council on Physical Therapy (42) veranlaßt, auf derartige Schäden bei der Prontosiltherapie zu achten, wobei eine toxische Wirkung der Verbindung als unwahrscheinlich abgelehnt und eine individuelle Idiosyncrasie als wahrscheinlich angenommen wird. Weitere Fälle sind von B. F. Mosell (62) und H. E. Plumer (63) mitgeteilt worden.

d) Veränderungen des Blutfarbstoffes.

1. Sulfhämoglobinämien.

Schon Domagk (2) wies darauf hin, daß es nach hohen Prontosildosen gelegentlich zu einer Sulfhämoglobinämie kommen kann. Er weist auf die Befunde von Hecht (zit. nach Domagk, 2) hin, der nachweisen konnte, daß gleichzeitige Sulfatzufuhr die Bildung von Sulfhämoglobin begünstigte. G. Discombe (43) beschreibt einige klinische Fälle mit Anämie, bei denen nach Prontosilbehandlung eine

Sulfhämoglobinämie aufgetreten war und forderte regelmäßige spektroskopische Blutuntersuchungen aller Kranken, die Prontosil erhielten. 4 seiner 7 Patienten hatten Magnesiumsulfat per os erhalten. Die Prontosildosis war höher als 5 g tgl. Auch die Beobachtung von Daniels (44) weist auf einen Zusammenhang zwischen dem gleichzeitigen Gebrauch von Prontosil album und Magnesiumsulfat und der beobachteten Sulfhämoglobinämie hin. Recht aufschlußreich sind die Mitteilungen von Paton und Eaton (45), die feststellten, daß die meisten von 20 Kranken nach Prontosil dann eine Sulfhämoglobinämie bekamen, wenn 2—3 Tage vor der Sulfanilmedikation Magnesiumsulfat verabreicht worden war. L. B. D. Frost (47) beschreibt sogar eine tödlich endende Sulfhämoglobinämie nach Prontosil. Auffallend ist immerhin, daß diese Mitteilungen alle aus angelsächsischen Ländern stammen. Möglicherweise hängt dies mit der dort verbreiteteren Anwendung von Sulfaten als Abführmittel zusammen. Immerhin wird man besser eine gleichzeitige Verabreichung von Sulfaten und sulfonamidhaltigen Verbindungen vermeiden. Therapeutisch erwiesen sich übrigens Bluttransfusionen wirksamer als Sauerstoffbeatmung.

2. Methämoglobinämien.

In einer ganzen Anzahl von Mitteilungen wird über Methämoglobinämien (häufig mit gleichzeitigem Auftreten von Sulfhämoglobinämie) berichtet. Paton und Eaton (45) sahen noch Dosen von 12—24 g Aminobenzolsulfamid täglich Auftreten von Methämoglobin, das spektroskopisch nachweisbar war. Bensley und Ross (47) sahen im Verlauf einer Pneumonie, die durch hämolytische Streptokokken verursacht war, nach Anwendung von Sulfanilamid in therapeutischen Dosen am 4. Behandlungstag 22% Methämoglobin im Blut. Auch entwickelte sich eine Anämie, die zwei Bluttransfusionen erforderlich machte. Obwohl die Sulfanilamidtherapie fortgesetzt wurde, war die Methämoglobinämie nach 16 Tagen verschwunden! Alsted (34) beschreibt einen Fall, bei dem eine 42jährige Frau mit Schwangerschafts-pyelitis nach 4,2 g Prontosil 40° C Fieber, eine neutrophile Leukozytose sowie ausgesprochene Zyanose mit Methämoglobinämie (20—30% im Blut nachweisbar), später Ikterus bekam. Ähnliche Beobachtungen machten auch Long und Bliss (29). Daß eine gewisse Skepsis gegenüber diesen scheinbar so eindeutigen klinischen Befunden angebracht ist, ergibt sich aus den am Menschen gewonnenen Befunden von E. K. Marshall jr. und E. M. Walzl (48). Die beobachtete Zyanose, die auf eine Methämoglobinämie und Sulfhämoglobinämie zurückgeführt wurde, mußte wahrscheinlich auf Oxydationsprodukte des Sulfanilamids bezogen werden, die dunkel gefärbt und im Blut nachweisbar waren. Das Sauerstoffbindungsvermögen des Blutes und sein Fe-Gehalt waren nicht vermindert. Die nachweisbaren Methämoglobinmengen waren nur sehr gering. Allerdings gelang es bisher nicht, die in vitro darstellbaren Oxydationsprodukte aus dem Blute zu isolieren.

Wie wenig geklärt gerade die Ursache der Zyanose ist, zeigt der von Mull und Smith (49) mitgeteilte Fall, die eine deutliche Verminderung des Sauerstoffbindungsvermögens des Blutes beschreiben, ein Befund, der dem von Marshall und Walzl geradezu widerspricht. Es handelte sich um eine 21jährige Frau mit Puerperalsepsis, die am 21. 6. 1937 entbunden hatte und bei der die ersten septischen Erscheinungen am 26. 6. 1937 auftraten. Sie erhielt am 28. 1 g Sulfanilamid, am 29. 2 g, am 30. 6. insgesamt 3,32 g. Methämoglobin oder Sulfhämoglobin waren nicht nachweisbar. Über das Sauerstoffbindungsvermögen des Blutes gibt die nachstehende Tabelle Auskunft.

Datum	Sauerstoff Vol.-%		Sättigungs-%	g Hämoglobin O ₂ -Kapaz.	Alkal. Hämatin	Mill. Erythrozyten
	Gehalt	Kapazität				
21. 6. 37 ¹	12,99	14,74	88,1	10,62	—	—
26. 6. 37	—	—	—	—	—	2,76
29. 6. 37	5,17	12,97	39,8	9,30	10,7	3,4
1. 7. 37	6,35	10,73	59,1	7,63	8,7	2,51
2. 7. 37	480 cm ³ Blut übertragen					
3. 7. 37	5,30	16,55	32,0	11,97	11,8	3,43

e) Hautschäden und allergische Allgemeinerscheinungen.

Hautausschläge wurden von einer großen Anzahl von Autoren beobachtet. F. Schwentker, S. Gelman und H. Long (50) sahen bei 10 von 180 Kranken, die an den verschiedensten Streptokokkenkrankungen litten, nach täglichen Dosen von 2,0—2,4 g (bei Kindern bis 20 kg Gewicht), 3,0—3,6 g (bei 20—40 kg Gewicht) und 4,0—4,8 g bei Erwachsenen morbilliforme Hautausschläge ohne Juckreiz. Zeit des Auftretens des Exanthems je einmal nach 3-, 5-, 9-, 14- und 17tägiger Prontosilbehandlung, 2mal nach 4tägiger und 3mal nach 11tägiger Behandlung. Der Ausschlag erstreckte sich meist über den ganzen Körper; vereinzelt erschien er nur auf dem Gesäß und den Beinen. Er verschwand prompt nach Absetzen des Sulfanilamids; auch die mit dem Ausbruch des Exanthems auftretenden Temperaturen sanken zur Norm ab. Nur bei einem Teil der Kranken erschien nach erneuten Sulfanilamidgaben der Ausschlag wieder. Alsted (34) sah nach 4,2 g Streptamid (einem dänischen Sulfanilamid) ein ausgedehntes urticarielles Exanthem. Hageman [zit. nach J. Owen Finney (51)] beobachtete in der Hälfte der mit Sulfanilamid behandelten Fälle, die während der Sulfanilamidzufuhr Fieber bekamen, masernartige Hautausschläge, Reaktionen, die bei Anwendung kleinerer Dosen ausblieben. Ganz übereinstimmende Befunde sind von E. Unshelm (26) aus Deutsch-

¹ Bei der Entbindung entnommen. Bestimmung der Sauerstoffkapazität des Blutes nach der manometrischen Methode von van Slyke und Neil.

land mitgeteilt: Temperatursteigerungen und masernartige Hautveränderungen beherrschten das klinische Bild. Wesentlich schwerer waren die Erscheinungen, die G. B. Myers, E. C. Von der Heide und M. Balcerski (30) beschreiben. Hier handelte es sich um einen 25jähr. Mann, der im Verlauf von 28 Tagen insgesamt 88,3 g Sulfanilamid bekommen hatte; bei ihm traten neben einer sehr schweren exfoliativen Dermatitis, die zunächst am Rumpf, später über den ganzen Körper verbreitet war und stark juckte, Ödeme der Augenlider, später auch an den Extremitäten auf. Purpuraartige Blutungen in die Haut, Fieber, Leukozytose, eine leichte Azidose und vorübergehende Gelbsucht vervollständigten das schwere klinische Bild. Die Verfasser glauben, da andere Medikamente in der fraglichen Zeit nicht verabfolgt wurden, einen Zusammenhang zwischen der Sulfanilamidtherapie und den beobachteten schweren, der nach Arsphenamin auftretenden exfoliativen Dermatitis ähnelnden, mit einer Eosinophilie bis zu 55% einhergehenden Hauterscheinungen annehmen zu dürfen.

Finney (51) sah bei einem 29jähr. verheirateten weißen Farmer, der an einer alten gonorrhöischen Prostatitis und Cystitis litt und von seinem behandelnden Arzt Sulfanilamid erhalten hatte, eine stark juckende Dermatitis, die am 6.—7. Behandlungstage auftrat und sich auf Gesicht, Arme und Brust erstreckte. Da die Hauterscheinungen zunächst nicht mit der Sulfanilamidtherapie in Zusammenhang gebracht wurden, wurde die Medikation zunächst fortgesetzt, wobei die Hautveränderungen immer ernster wurden. Zwei Tage vor der Aufnahme schwellen Gesicht und Arme stark an und der Hautausschlag griff über auf den Rücken, das Gesäß und auf die Fußrücken. Bei der Einlieferung bestand Fieber. Puls 120/Min., Blutdruck 130/80. Starkes subjektives Krankheitsgefühl. Der Mann klagte über unerträgliches Jucken am ganzen Körper und Spannungsgefühl im Gesicht. Ein maculopapulärer, über den ganzen Körper verbreiteter Ausschlag bestand noch am ausgeprägtesten im Gesicht, auf der Brust, der Beugeseite der Arme und der Streckseite der Finger, weniger stark am Gesäß, den Beinen und Fußrücken. Das Gesichtsoedem war so stark, daß die Augenlider geschlossen waren. Die Schwellung der Arme war geringer, während das Ödem an den Fingern so stark war, daß Faustschluß unmöglich war. Leichte Albuminurie; es bestand eine leichte Leukozytose von 11360; im Differentialblutbild fanden sich nur 4% Eosinophile. Nach symptomatischer Behandlung konnte der Mann am 5. Tage wieder entlassen werden.

M. H. Goodman und Ch. S. Levy (52) beobachteten 2 Fälle mit Hauterscheinungen, die den von Finney beschriebenen sehr ähnlich waren. Auch die Lokalisation war die gleiche. In einem Fall zeigten sich jedoch auf den Unterarmen purpuraartige Extravasate, woraus die Verfasser auf eine gefäßschädigende Wirkung des Sulfanilamids schließen. Beide Patienten hatten an den ersten beiden Tagen 5 g, an den nächsten beiden Tagen 4 g, dann täglich

2,6 g Sulfanilamid erhalten. Im ersten Fall waren in 10 Tagen 33,6, im 2. Fall in 9 Tagen 31 g Sulfanilamid peroral verabfolgt worden, bis die Hautveränderungen auftraten. Hautteste waren bei beiden Patienten positiv, während bei einem jungen Mädchen, das bereits seit einem Monat mit Sulfanilamid behandelt wurde, die Hautteste negativ ausfielen.

J. G. Menville und J. J. Archinard (53) sahen in 4 Fällen, die relativ große Sulfanilamiddosen über längere Zeit bekommen hatten, ebenfalls maculopapuläre Hautausschläge, die stark juckten und bei denen sich auf den befallenen Stellen Bläschen bildeten. Nur in einem Fall waren die Hauterscheinungen mit starkem subjektiven Krankheitsgefühl, Fieber und einer Leukozytose verbunden. Nach Absetzen des Mittels verschwanden sie innerhalb weniger Tage vollständig. Bemerkenswert an diesen Fällen war die Tatsache, daß die Hautveränderungen nur an den der Sonne ausgesetzten Bezirken auftraten. Salinische Abführmittel oder sonstige Medikamente waren in allen 4 Fällen neben dem Sulfanilamid nicht verabfolgt worden.

L. J. Frank (54) bestätigt diese Beobachtung in 2 Fällen; im ersten handelt es sich um einen 38jähr. Weißen, der nach längerer Sulfanilamidbehandlung mit entblößtem Oberkörper in der Sonne gearbeitet hatte. Er bekam leichtes Fieber; die Lippen waren zyanotisch. Gesicht erythematös und ödematös; der Nacken zeigte ein weniger starkes Ödem und lichenartige Hautveränderungen. Enorme Ödeme an den Oberarmen, Bläschenbildung an den Unterarmen und masernartige Hautveränderungen am Rumpf und an den Beinen vervollständigten das Krankheitsbild. Nach i. v. Verabreichung von Natriumthiosulfat war innerhalb von 4 Tagen das Ödem vollkommen verschwunden. Erneute Verabreichung von 0,3 g Sulfanilamid löste innerhalb von 2 Stunden an Nacken, Arm und Gesicht einen neuen Schub von Hautveränderungen aus. Im 2. Fall handelte es sich um einen 48 Jahre alten Mann mit ganz gleichem Befund. Verfasser bemerkt ausdrücklich, daß die Hautveränderungen durch die starke Besonnung allein nicht hätten verursacht sein können. Verfasser nimmt an, daß durch das Sulfanilamid eine Lichtempfindlichkeit ausgelöst werde, die nur deshalb so spät und selten beobachtet sei, weil die meisten mit Sulfanilamid behandelten Patienten sich im Krankenhaus befänden.

4 ganz gleiche Fälle steuern B. A. Newman und H. Sharlit (55) bei. Alle 4 Patienten empfangen nur mäßige Dosen Sulfanilamid. In allen vieren wurde die Medikation ambulant durchgeführt und sie waren alle 5 Stunden oder mehr direkter Besonnung ausgesetzt. In allen Fällen stellten sich die Hauterscheinungen 12 Stunden nach erfolgter Besonnung nur an den der Sonne ausgesetzten Hautbezirken ein. Auch hier handelte es sich um zahlreiche, verstreute, unregelmäßig gruppierte, makuläre Plaques von Erbsen- bis Handtellergröße, von roter bis violetter Farbe, die stark juckten. Der Ausbruch der Hautveränderungen war auch hier von schwerem Krankheitsgefühl,

Schlappheit und Temperaturanstieg begleitet. Auch sie schließen aus diesen Beobachtungen auf eine Photosensibilisierung der Haut durch Sulfanilamid. Bei einem Patienten konnten sie experimentell durch Sulfanilamidgaben mit nachfolgender Besonnung das gleiche Bild hervorrufen. Die Verfasser fordern, Patienten, die Sulfanilamid erhalten, vor Sonnenlicht zu schützen.

I. L. Schonberg (56) sah bei einer 21jähr. Jüdin, die an einem Erysipeloid der Genitalgegend litt, nach Sulfanilamidmedikation purpura- und scharlachähnliche Hautveränderungen, die stark juckten. Gleichzeitig traten Schwellungen der Augenlider, der Lippen, des Larynx und an der Stirn, Schweratmigkeit und Schmerzen in der Brust auf sowie Temperatursteigerung und Jucken am ganzen Körper. Nach Abheilung der Genitalerkrankung konnten 4 Wochen später nach 0,3 g Sulfanilamid peroral die gleichen Symptome hervorgerufen werden, die vom Verfasser im Sinn einer allergischen Reaktion gedeutet werden.

Noch deutlicher spiegelt sich die allergische Reaktion auf Sulfanilamid in dem von M. Salvin (57) beschriebenen Fall wieder. Hier handelte es sich um einen 22 Jahre alten Mann mit einer Gonorrhoe, dessen Familien- und eigene Vorgeschichte keinerlei Zeichen einer Arzneiüberempfindlichkeit aufwies. Er sollte 2 Tabletten (= 0,65 g) Sulfanilamid nach jeder Mahlzeit und 2 zum Schlafengehen nehmen und nach 3 Tagen wiederkommen. Der Gebrauch salinischer Abführmittel während dieser Zeit war ihm untersagt. Schon am nächsten Abend wurde Verfasser zu dem Kranken gerufen, der im Bett lag und unter stärkstem Juckreiz am ganzen Körper litt. Die genauere Untersuchung ergab eine leichte Temperaturerhöhung, ödematöse Schwellung der Augenlider, der Lippen und des Scrotums und urticariaähnliche Hautveränderungen im Gesicht, hinter den Ohren, an der Innenfläche der Ellenbogen- und Kniegelenke und am Bauch. Nach Adrenalininjektionen waren die allergischen Symptome am nächsten Tage verschwunden. Hautteste mit Sulfanilamid waren positiv, solche mit Schwefel und ähnlichen Verbindungen negativ. Wenige Tage später konnten mit 0,065 g Sulfanilamid die gleichen Erscheinungen prompt ausgelöst werden.

Interessant sind in diesem Zusammenhang vielleicht die experimentellen Befunde von F. Nitti und D. Bovet (58) am Meerschweinchen. Sie prüften das Sensibilisierungsvermögen des Sulfamidochrysoïdins (Formel II) wie auch des p-Aminophenylsulfamids (= 1152 F), das den aktiven Antistreptokokkenkern des Stickstoffderivates darstellt, am Meerschweinchen nach. Nach der Methode von Landsteiner und Jacobs erhielten mehrere Gruppen von Meerschweinchen wiederholt intrakutane Injektionen dieser Mittel. 20 Tage nach der letzten Injektion wurde eine lokale Veränderungen auslösende Injektion vorgenommen. Bei den mit Sulfamidochrysoïdin behandelten Tieren traten an der Injektionsstelle sehr deutliche Hautreaktionen auf, die bei den mit 1152 F behandelten Tieren ausblieben. Die Verfasser schließen aus ihren Versuchen, daß die Sensibilisierungsphänomene nicht dem p-Aminophenylsulfamid sondern wahrscheinlich der Gegenwart von Aminofunktionen am 2. Benzolkern zuzuschreiben seien.

f) Veränderungen am Zentralnervensystem.

Arzneimittelnebenwirkungen mit Störungen des Sehvermögens sind vom Chinin, Plasmochin, Optochin u. a. bekannt.

P. C. Bucy (59) berichtet über derartige Erscheinungen nach Sulfanilamidmedikation. Im Gegensatz zu den Versuchen am Tier spielen Schäden des ZNS. nach Sulfanilamid eine relativ geringe Rolle (vgl. hierzu J. P. J. Paton und J. C. Eaton (45) sowie L. E. H. Whitby (60)). In dem Fall von Bucy handelt es sich um ein 16jähr. junges Mädchen, das wegen einer Osteomyelitis und allgemein septischem Zustandsbild eingeliefert wurde. Zunächst wurde eine rein chirurgische Behandlung, unterstützt von Bluttransfusionen, durchgeführt. Man beschloß, Sulfanilamid zu verabreichen. Sie erhielt am 14. 6. insgesamt 5,1 g (= insgesamt 0,1 g/kg), am folgenden Tag 2,4 g. Nachmittags 14 Uhr klagte sie über Kopfschmerzen, um 18 Uhr stellten sich eine ausgeprägte Zyanose und Durchfälle ein. Es wurden alle Medikamente abgesetzt. Sie hatte bis dahin seit langem Acetylsalicylsäure, Luminal und Ferrosulfat täglich erhalten. Am 16. 6. war die Zyanose verschwunden. Am 18. 6. erhielt sie 4,8 g Sulfanilamid insgesamt, bis zum 19. 6. mittags weitere 1,8 g. Im Laufe des Nachmittags entwickelte sich wiederum eine Zyanose, es traten Kopfschmerzen, Durchfälle und leichte allgemeine Shoksymptome auf. Wiederum wurde das Sulfanilamid abgesetzt und im Laufe der nächsten Tage verschwanden die Erscheinungen völlig. Am 24. 6. erhielt sie um 20 Uhr 0,3 g Sulfanilamid, klagte aber am folgenden Morgen über Sehstörungen. Eine Zyanose war nicht vorhanden. Die Sehstörung blieb den Tag über bestehen. Das Mädchen gab an, bei seitlichem Blick besser zu sehen als geradeaus. Der Augenspezialist fand gegen 18 Uhr das Sehvermögen rechts um 6/200, links um 4/200 herabgesetzt. Es bestand ein absolutes zentrales Skotom in jedem Auge für 3 mm rote und blaue Scheiben und ein relatives zentrales Skotom für eine 3 mm weiße Scheibe. Als Nebenbefund fand sich eine wohl angeborene auffällige Schlängelung der Retinagefäße und eine unscharfe Konturierung der Sehnervenpapillen. Am 27. waren die zentralen Skotome verschwunden. Die Sehschärfe war verbessert, die Papillen waren röter als normal und ein wenig vorspringend. Die Veränderungen an den Sehnervenpapillen waren erst im August wieder beseitigt. Die Sehschärfe war bereits am 28. 6. völlig wiederhergestellt. Verfasser macht für die nicht unbedenklichen Erscheinungen die gleichzeitige Verabreichung von Sulfanilamid und Ferrosulfat verantwortlich.

Zusammenfassung.

Die vorstehend beschriebenen Veränderungen — Sulf- und Methämoglobinämien, Verminderung des Kohlensäurebindungsvermögens und der Sauerstoffkapazität des Blutes, mehr oder weniger ausgeprägte hämolytische Anämien, Agranulozytosen und Hautveränderungen usw., die wohl am ehesten als Ausdruck einer allergischen Reak-

tion des Gesamtorganismus aufzufassen sind, scheinen immerhin nicht unbedenklich; z. T. sind sie vielleicht auch durch die ungewöhnlich hohe Dosierung bedingt. Wenn auch in Deutschland bisher derartig schwere Erscheinungen nach den bei uns üblichen Prontosilpräparaten und -dosen noch nicht bekannt geworden sind, so sollten doch die Mitteilungen in der amerikanischen Literatur nicht übersehen werden. Genau wie seinerzeit beim Amidopyrin die Nachrichten aus Amerika zunächst alarmierend wirkten und die von den Amerikanern gezogenen Schlußfolgerungen zu weit zu gehen schienen, so hat die aufmerksame Beobachtung mehrerer Jahre doch immerhin ergeben, daß gelegentlich Überempfindlichkeitsercheinungen zu beobachten sind, die bei der Verordnung des Mittels eine gewisse Vorsicht geboten erscheinen lassen. Dies dürfte auch für das Prontosil gelten, um so mehr, als sein therapeutischer Wert die anfangs in dieses Mittel gesetzten Erwartungen nicht erfüllt hat und eine unnötig massive Dosierung wie überhaupt seine Anwendung bei sehr vielen Erkrankungen als entbehrlich erscheint. Gleichzeitige Anwendung von Prontosil und Sulfaten scheint kontraindiziert zu sein. Besondere Vorsicht scheint bei der Verwendung des Uliron (Formel IV) geboten, nachdem neuerdings auch in Deutschland unerwünschte Nebenwirkungen festgestellt worden sind¹.

Literatur:

1. Lacomme: Bull. Soc. d'obstétrique et de Gynécol. de Paris Bd. 26 (1937) S. 459.
2. Domagk, G.: Z. klin. Med. Bd. 132 (1937) S. 776.
3. Colebrook, L., G. A. H. Buttle und R. A. Q. O'Meara: Lancet Bd. 2 (1936) S. 1323.
4. Fourneau, E., J. Tréfouël, J. Tréfouël (Mme.), F. Nitti und D. Bovet: C. r. Soc. Biol. Paris Bd. 122 (1936) S. 562.
5. Long, P. H. und E. Bliss: J. amer. med. Assoc. Bd. 108 (1937) S. 32.
6. — J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1524.
7. Meyer, F.: Quart. Bull. Sea View Hosp. Januarheft 1937.
8. Osgood, E. E.: J. amer. med. Assoc. Bd. 110 (1938) S. 349.
9. Rosenthal, S. M.: Publ. Health Rep. Bd. 52 (1937) S. 192.
10. Helmholz, H. F.: J. Pediatr. Bd. 11 (1937) S. 243.
11. Domagk, K. Klin. Wochr. Bd. II (1937) S. 1417.
12. Tréfouël, J., F. Nitti und D. Bovet: C. r. Soc. Biol. Paris Bd. 120 (1935) S. 756; C. r. Acad. Sci. Paris Bd. 202 (1936) S. 1221; Ann. Inst. Pasteur Bd. 58 (1937) S. 30.
13. Marshall, E. K. jr., W. C. Cutting und K. Emerson jr.: J. amer. med. Assoc. Bd. 110 (1938) S. 252.
14. — Science (N. Y.) Bd. 85 (1937) S. 202.
15. Marshall, E. K. jr., K. Emerson und W. C. Cutting: J. amer. med. Assoc. Bd. 108 (1937) S. 963.
16. Fuller, A. T.: Lancet 1937 I, Ausg. vom 23. I. 37.
17. Marshall, E. K. jr., K. Emerson und W. C. Cutting: J. of Pharmacol. Bd. 61 (1937) S. 196.

¹ Vgl. K. W. Essen: Polyneuritis nach Ulirongebrauch. Diese Zeitschrift, 9. Lieferung 6, 1938, im Druck. Weitere Literatur s. Nr. 64—69.

18. Halpern, B. N. und R. L. Mayer: Presse méd. 1937 S. 747.
19. Buttle, G. A. H., W. H. Gray und D. Stephenson: Lancet Bd. 1 (1936) S. 1286.
20. Trevan: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. Bd. 101 (1927) S. 483.
21. Raiziss, G. W., M. Severac und J. C. Moetsch: Chemotherapy Bd. 14 (1937) S. 1.
22. Bigler, A., W. M. Clifton und M. Werner: J. amer. med. Assoc. Bd. 110 (1938) S. 343.
23. Jaubert, A. und Ch. Motz: Vortrag vom 17. 12. 37 vor der Soc. méd. des hôpitaux, Paris; zit. nach J. amer. med. Assoc. Bd. 110 (1938) S. 909.
24. Dees, J. E. und J. A. C. Colston: J. amer. med. Assoc. Bd. 108 (1937) S. 1855.
25. Harvey, A. M. und C. A. Janeway: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 12.
26. Unshelm, E.: Arch. Kinderheilk. Bd. 110 (1937) S. 76.
27. Hagemann, P. O. und F. G. Blake: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 642.
28. Southworth, H.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. Bd. 36 (1937) S. 58.
29. Long, P. H. und E. Bliss: South. med. J. Bd. 30 (1937) S. 479.
30. Myers, G. B., E. C. Von der Heide und M. Balcerski: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1983.
31. Walter, H. E. W.: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1004.
32. Kohn, S. E.: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1005.
33. Jennings, G. H. und G. Southwell-Sander: Lancet 1937 II, S. 898, zit. nach Kongreßzbl. inn. Med. Bd. 93 (1938) S. 349.
34. Alsted, G.: Ugeskr. Laeg (dän.) 1937, S. 1347, zit. nach Kongreßzbl. inn. Med. Bd. 94 (1938) S. 282.
35. Borst, J. G. G.: Lancet Bd. 1 (1937) S. 1519.
36. Young, C. Y.: Brit. med. J. Bd. 2 (1937) S. 105.
37. Model, A.: Brit. med. J. Bd. 2 (1937) S. 295.
38. Trumper, A.: New England J. Med. Bd. 216 (1937) S. 857.
39. Berg, S. und H. Holtzman: J. amer. med. Assoc. Bd. 110 (1938) S. 370.
40. Schwartz, W. F., C. F. Garvin und S. Koletsky: J. amer. med. Assoc. Bd. 110 (1938) S. 368.
- 40a. Touraine, A., P. Durel und A. Baudouin: Bull. Soc. franç. Dermat. Nr. 9, Dez. 1937, S. 2072.
41. Bresgen, C.: Klin. Wschr. Bd. I (1938) S. 273.
42. Council on Physical Therapy: J. amer. med. Assoc. Bd. 110 (1938) S. 372.
43. Discombe, G.: Lancet Bd. I (1937) S. 626.
44. Daniels, A. P.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1937 S. 1837.
45. Paton, J. P. J. und J. C. Eaton: Lancet Bd. I (1937) S. 1159.
46. Frost, L. B. D.: Lancet Bd. I (1937) S. 510.
47. Bensley, E. H. und J. B. Ross: Canad. med. Assoc. J. Bd. 37 (1937) S. 62.
48. Marshall jr., E. K. und E. M. Walzl: Bull. Hopkins Hosp. Bd. 61 (1937) S. 140.
49. Mull, J. W. und J. T. Smith: J. amer. med. Assoc. Bd. 110 (1938) S. 439.
50. Schwentker, F. F., S. Gelman und P. H. Long: J. amer. med. Assoc. Bd. 108 (1937) S. 1407.
51. Finney, J. O.: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1982.
52. Goodman, M. H. und Ch. S. Levy: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1009.
53. Menville und J. J. Archinard: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1008.
54. Frank, L. J.: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1011.
55. Newman, B. A. und H. Sharlit: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1036.
56. Schonberg, I. L.: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1035.
57. Salvin, M.: J. amer. med. Assoc. Bd. 109 (1937) S. 1038.

58. Nitti, F. und D. Bovet: *Revue d'Immunol.* Bd. 2 (1936) S. 460; zit. nach *Kongresszbl. inn. Med.* Bd. 88 (1937) S. 650.
59. Bucy, P. C.: *J. amer. med. Assoc.* Bd. 109 (1937) S. 1007.
60. Whitby, L. E. H.: *Lancet* Bd. 1 (1937) S. 1517.
61. Sommer, F.: *Med. Klin.* 1936 S. 1076.
62. Mosell, B. F. *New England J. Med.* Bd. 216 (1937) S. 487.
63. Plumer, H. E.: *New England J. Med.* Bd. 216 (1937) S. 711.
64. Bürger, L.: *Dtsch. med. Wschr.* (1938) S. 709.
65. Freusberg, O.: ebenda (1938) S. 776.
66. Hüllstung, H. u. F. Krause: ebenda (1938) S. 114.
67. Lemke, R.: *Münch. med. Wschr.* (1938) S. 452.
68. Löhe, H., K. Schölzke u. D. Jörn: *Med. Klin.* (1938) S. 11.
69. Tietze, A.: *Münch. med. Wschr.* (1938) S. 332.

Anschrift des Verfassers: Dr. H. Taeger, II. Med. Univ.-Klinik der Univ. München, Krankenhaus li. der Isar, München 2 SW, Ziemsenstr. 1 a.

Atophan-Schädigungen.

Von Oskar Höhne.

Im Verlaufe des letzten Jahrzehnts ist das 1911 als Gichtmittel in die Therapie eingeführte Atophan Gegenstand lebhafter Auseinandersetzungen im einschlägigen Schrifttum geworden. Nicht nur in Deutschland, sondern namentlich aus dem Ausland (vor allem Amerika) wird über schwere Schädigungen des Organismus beim therapeutischen Gebrauch von Atophan berichtet, dem eine besondere leberzellschädigende Wirkung zugeschrieben wird. Es werden Fälle von akuter gelber Leberatrophie, in leichteren Fällen Ikterus mitgeteilt. Auch das Auftreten von Urticaria und Arzneimittelexanthenen mit Fieber wurde beobachtet. Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, die verstreut erschienenen Berichte kritisch zu sichten und auch die Krankengeschichten der II. Med. Univ.-Klinik München (Jahrgänge 1924—33) auf Atophanschäden hin zu durchmustern. Einleitend wird über das Indikationsgebiet der 2-Phenylchinolin-4-carbonsäure (= Atophan) und des Atophanyls berichtet. Als wesentlich wird die Feststellung von Brugsch und Hosters (1923) hervorgehoben, welche auf die choleretische Wirkung des Atophans hingewiesen haben. Zur Klärung der Frage, ob das Atophan überhaupt geeignet ist, Leberschädigungen hervorzurufen, wird zunächst die Ätiologie der verschiedenen Ikterusformen und der akuten gelben Leberatrophie besprochen und die Bedingungen untersucht, unter denen diese Krankheitserscheinungen auftreten können. Verf. benutzt die von Bergmannsche Einteilung: I. mechanischer Ikterus, II. hepatozellulärer Ikterus, III. hämolytischer Ikterus. Wesentlich erscheint nur die Gruppe II. Hier kommt es, genau wie beim mechanischen Ikterus, zu einem Übertritt sämtlicher Gallebestandteile ins Blut (Cholämie), ohne daß größere Hindernisse in den Galle-

abflußwegen vorhanden sind. Eppinger, von Bergmann und andere ordnen alle diffusen ikterischen Hepatopathien in diese Gruppe ein, angefangen vom Ikterus simplex über alle Abstufungen bis zur subakuten und akuten Leberatrophie. In jedem Fall handele es sich um eine Schädigung der Leberzelle selbst durch die verschiedenartigsten Noxen (bakterio- und autotoxische Einflüsse bei Infekten, Alkohol, Chloroform, Phosphor u. a.). Die Schädlichkeit wirkt vom Blutweg aus auf das Leberparenchym, wodurch eine abnorme Durchlässigkeit der Zellmembranen, damit ein Austritt von Gallesubstanzen ins Blut (Ikterus per parapedesin) resultiert. Nach Bergmann sind die sehr häufigen leichten Ikterusformen im Verlauf fieberhafter Infektionen auf die Wirkung körpereigener Zerfallsprodukte auf die Leberfunktion zurückzuführen, infolge allergischer Reaktionen des RES der Leber (Kupfersche Sternzellen) auf blutfremde Zerfallsprodukte. Derartige reversible leichte Leberschäden, die klinisch in einem positiven Ausfall der Aldehydreaktion im Urin in der Kälte sich manifestieren, bezeichnet von Bergmann als latente oder anikterische Hepatopathien, die auch z. B. durch Alkohol, Unterernährung u. a. m. verursacht werden können. Eine Restitutio ad integrum ist die Regel. Häufen sich die auf die Leber eindringenden Noxen (fortdauerndes Einwirken desselben Giftes oder gleichzeitige Wirkung verschiedener leberschädigender Stoffe), so können sie zu ausgedehntem Parenchymzerfall führen (subakute oder akute gelbe Leberatrophie). Dieser Zusammenbruch des Leberparenchyms beruht auf pathologisch gesteigerter autolytischer Fermentwirkung. Unter den zahlreichen Fermenten der Leber finden sich auch Fermente, die auf das Organeiweiß der Leber selbst einwirken. Bei einer fermentativen Entgleisung kann es dann zu fermentativer Selbstverdauung, demzufolge zur Parenchymdegeneration unter dem Bild der Leberatrophie kommen. Nach Umber kann zu einer derartigen fermentativen Entgleisung schon die Schwächung der Abwehrkräfte der Leberzelle führen, wobei von Umber dem Glykogengehalt der Leberzelle als Schutz gegen die Einwirkung schädigender Stoffe erhebliche Bedeutung zugemessen wird. Glykogenmangel als Folge ungenügender Ernährung könne bei der Einwirkung schwacher Gifte in einer derartig geschädigten Leber Parenchymzerfall her-

vorrufen. Starke Lebergifte oder langdauernde Wirkung schwächerer Noxen können auch intaktes Lebergewebe zerstören. Auf die Rolle einer erblich bedingten Leberschwäche, wie sie in den sog. Ikterusfamilien anzutreffen ist (= konstitutionelle Minderwertigkeit der Leber) wird bei der Entstehung der gelben Leberatrophie durch an sich geringe Noxen hingewiesen. Im wesentlichen seien die Ursachen der gelben Leberatrophie die gleichen wie bei den leichteren diffusen Hepatopathien. Die choleretische Wirkung des Atophans wurde bereits einleitend erwähnt. Das Mittel wirke wohl ebenfalls vom Blutweg aus unmittelbar auf die Leberzelle ein, d. h. in der gleichen Weise, wie sie Bergmann bei der Entstehung der akuten Hepatopathien annimmt. Eine Reizung der Leber durch Atophan liege demnach durchaus im Bereiche der Möglichkeit. Was nun die Atophannebenwirkungen betreffe, so seien bei der Prüfung dieser Frage gewisse Umstände zu berücksichtigen. 1. Der allgemeine Körperzustand des Patienten sei wesentlich, da entkräftete, unterernährte Menschen mit glykogenarmer, damit in ihrer Abwehrkraft geschwächter Leber zu ernsteren Schäden besonders disponiert seien. 2. Sehr viele fieberhafte Erkrankungen, auch die Lues, verursachten an sich schon Leberschäden. Beim Hinzutreten einer weiteren Noxe, die für sich allein keine ernste Parenchymschädigung hervorrufen könne, könne es im Verein mit dem primären Affekt zu einem Zusammenbruch des Leberparenchyms kommen. Durch Summation schwächerer Einzelreize würde diese durch gleichzeitiges, gemeinsames Angreifen plötzlich zum starken Lebergift. 3. Langdauerndes Einwirken einer an sich schwachen Noxe könne, da der Leber keine Zeit zur Erholung und Regeneration bleibe, zur akuten gelben Leberatrophie führen. 4. Es bestehe die Möglichkeit einer erbten konstitutionellen Leberschwäche, bei der schon geringe Leberreize zum Parenchymzerfall führen könnten. D. Klinkert (Klin. Wschr., **1927**, 24) berichtete 1927 über einen kräftigen 60jährigen Patienten mit Polyarthrits akuta, der an 4 aufeinanderfolgenden Tagen je 4 Tabletten Atophan einnehmen, dann aber eine zehntägige Pause einschalten sollte. Entgegen der ärztlichen Vorschrift nahm er 160 Tabl. Atophan hintereinander ohne Pause. Es entwickelte sich ein Ikterus. Der Stuhl war nicht ganz entfärbt. Im Harn waren vermehrt Gallen-

farbstoffe nachweisbar. Die Leber war groß, aber wenig druckempfindlich. Milz o. B. Kein Fieber. WaR im Blut neg. Der behandelnde Arzt diagnostizierte eine gutartige Hepatitis. Die Erscheinungen schwanden im Verlaufe einiger Wochen, ohne Folgen zu hinterlassen. Klinkert hält eine Atophanschädigung für wahrscheinlich, ohne den Einwurf, daß ein infektiöses Agens mitgewirkt haben könne, entkräften zu können. Klinkert hatte bereits früher zwei Fälle mit Leberschäden nach Atophan beobachtet. Im ersten Fall trat nach 160—170 Tabletten Atophan eine akute Hepatitis mit Ikterus auf; im zweiten Fall waren lediglich Anorexie und vermehrte Urobilinogenausscheidung zu beobachten. In allen drei Fällen sei nach Klinkerts Ansicht überdosiert worden. Brugsch hatte 1928 gegen diese Auffassung Stellung genommen (Therapie d. Gegenw. 1928, H. 1). Er hatte früher sogar zu einer therapeutischen Anwendung des Atophans bei gewissen Ikterusformen geraten, lediglich beim hepatozellulären Ikterus eine gewisse Zurückhaltung empfohlen, sobald es sich um eine schwere Hepatopathie handelte. Nur unter bestimmten Voraussetzungen bestehe die Möglichkeit, daß Leberschäden aufträten, nämlich dann, wenn das Mittel pausenlos über längere Zeit verabreicht würde und z. B. bei subakuter oder chronischer Polyarthrit ein Glykogenschwund der Leber und eine anaphylaktische Sensibilisierung des Leberparenchyms durch das rheumatische Virus aufgetreten sei. Brugsch berichtete über einen selbst beobachteten Fall, bei dem nach vierwöchiger Atophankur ein leichter Ikterus aufgetreten sei. P. Weil (Med. Welt, 1928, H. 7) lehnte in einem Gutachten einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Atophanmedikation bei einem an chronisch rezidivierender Polyarthrit leidenden Mann und einer unmittelbar vor dem Tode eintretenden akuten gelben Leberatrophie als unwahrscheinlich ab. Hier findet sich auch eine ausführliche Darstellung der bis dahin mitgeteilten Arbeiten. Schröder hatte 17 Fälle mit urticariaähnlichem, stark juckendem Exanthem mit Fieber, Kopfschmerzen, geringer Albuminurie und Magen/Darmstörungen nach Atophanmedikation gesehen. Schröder hielt eine anaphylaktische Reaktion für wahrscheinlich. Nach Absetzen des Atophans verschwanden die Erscheinungen prompt. Die Beobachtungen wurden von Porges und Pestalozzi ergänzt und

bestätigt. Langdon Brown hatte nach Atochinol bei zwei Patienten einen toxischen Ikterus gesehen. Von G. Evans wurde dreimal, von C. Worster-Drought einmal Ikterus bei Atophanthherapie beobachtet. Glover sah nach 5 Injektionen von je 5 cm³ Atophanyl, Willcox in drei Fällen das Auftreten von Gelbsucht nach Atophan. In einem weiteren Fall — es handelte sich um einen 69 jährigen Mann — entwickelte sich ein ganz schwerer Ikterus, der nach 28 Tagen zum Tode führte. Auch Graham teilt drei Todesfälle nach Gebrauch von Atophan (bzw. seiner entsprechenden Nachahmungen) aus dem englischen Schrifttum mit, bei denen sich eine Leberatrophie entwickelte. Willcox nahm an, daß das Atophan zwar an sich geeignet sei, einen toxischen Ikterus hervorzurufen, mißt jedoch dem Zustand der Leberzellen vor Beginn der Atophanmedikation entscheidende Bedeutung zu. Weil nimmt in seiner Arbeit in Anlehnung an Eichhoff eine meist angeborene Minderwertigkeit der Leberzellen, vielleicht verbunden mit innersekretorischen Störungen in allen den Fällen an, in denen es nach normaler Atophanmedikation zu Leberschäden kam. Die in der angelsächsischen Literatur mitgeteilten Fälle ließen eine eindeutige Beurteilung deshalb nicht zu, da in allen Arbeiten genauere Angaben über das Grundleiden, den Körperzustand des Patienten vor Beginn der Medikation und die Dosierung des Atophans fehlten. Auftreten von Arzneiexanthem wurde sowohl von Weil wie auch von Brugsch selbst beobachtet.

1930 hat E. Vajda (Med. Klin. 1930, 1404) die Literatur über Atophanschäden zusammengestellt. Schilling berichtete über Stomatitis, Fieber, juckende Exantheme und angioneurotische Ödeme sowie einen Kollaps schon nach wenigen Tabletten. Ähnliche Erscheinungen sah Schwann nach Atophanyl-injektionen. Nach längerer Atophandarreichung sind von Schröder, Moxannon, A. Müller-Deham, Porges und Herrick Magen-Darmstörungen wie Erbrechen und Durchfälle beobachtet worden, die nach Absetzen des Mittels schnell verschwanden. Meist wird die Ansicht vertreten, daß es sich um eine Idiosynkrasie handle; Löwenthal will 17 schwere Intoxikationen und weitere 12 Todesfälle nach Atophan, darunter 2 Fälle von akuter gelber Leberatrophie gesehen haben. Allerdings geht aus

der Löwenthalschen Arbeit nicht hervor, ob Atophan selbst oder Nachahmungen desselben verabreicht wurden. Sutton stellte aus der amerikanischen Literatur der letzten Jahre 6 Fälle von Ikterus und 4 Fälle von akuter gelber Leberatrophie nach Atophan fest, in denen die Diagnose durch die Autopsie gesichert war. In sämtlichen Fällen wurden monatelang kontinuierlich hohe Dosen verabreicht. Lediglich ein Patient von Löwenthal hatte das Medikament jeweils nur 3 Tage in der Woche erhalten. Auch in den von Vajda selbst beobachteten Fällen, 2 kräftigen gesunden Patienten mit Polyarthritis, wurde überdosiert, so daß Magen-Darmstörungen und Ikterus auftraten. Beiden Patienten waren einen Monat lang täglich 2—3 Tabletten Atophan verabreicht worden. Vajda weist darauf hin, daß nach Verwendung des Gallenkontrastmittels Biloptin (Dijodatophan) ebenfalls Ikterus und akute Leberatrophie beobachtet wurden. Nach Vajda kann es nach Atophanmedikation zu einer akuten Hepatitis kommen, die sich von Hepatopathien anderer Genese nicht unterscheidet. 1931 hat Fleischmann (Ther. Gegenwart 1931, S. 174) das Problem der Atophanschädigungen kritisch untersucht und sie in 3 Gruppen eingeteilt. Die 1. Gruppe umfaßt Allgemeinsymptome vom Typus allergischer Phänomene, zu denen die Arzneiexantheme nach Atophan und auch die Kollapse gehören. Barron z. B. sah nach 1 g Atophan peroral zweimal einen Kollaps, der als allergische Reaktion gedeutet wurde. Zur 2. Gruppe werden Nierenschädigungen nach Atophan gerechnet, wie sie u. a. von Hanzlik und Scott berichtet wurden, während Chase, Myers und Killian nach Atophan allein keine Alteration der Nieren beobachteten, während vor der Atophanmedikation verabreichtes Salicyl eine starke Albuminurie hervorrief. Zur 3. Gruppe gehören die Leberschäden. Rabinowitz hatte aus den Jahren 1926—30 aus der Literatur Berichte über 50 Erkrankungen mit 25 Todesfällen (20 Sektionen) gesammelt, wobei die Höhe der Dosen und die Zeitdauer der Verabreichung stark schwankte. Es waren Atophanmengen zwischen 6 und 200 g insgesamt verabreicht worden. Ein zufälliges Zusammenreffen von Atophantherapie und Lebererkrankungen hatte Rabinowitz abgelehnt. Fleischmann hielt eine besondere Disposition, Schwarz in den von ihm beobachteten Fällen eine ererbte konstitu-

tionelle Leberschwäche bei der Entstehung der Leberschäden nach Atophan für wahrscheinlich. Fleischmann hält auch die Mitwirkung exogener Faktoren (Schwangerschaft in einem von Rabinowitz mitgeteilten Fall, dreizehntägiges Hungern in dem Fall von Chalaniers) für wichtig. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle ließ sich jedoch kein Hinweis dafür finden, daß bereits vor der Atophanmedikation eine Leberschädigung bestand. Immerhin kommt Fleischmann bei kritischer Würdigung der in der Literatur mitgeteilten Fälle zu dem Schluß, daß Schäden nur vereinzelt vorkämen und eine Warnung vor der Anwendung des Atophans nicht gerechtfertigt sei. K. Eimer (Münch. Med. Wschr. 1931, 1323) hat ebenfalls einen Ikterus gravis nach Atophangebrauch beschrieben. K. K. und H. H. Sherwood (Arch. int. Med. 1931, Nr. 1) sahen nach Cinchophen, dem amerikanischen Atophan, eine tödliche Vergiftung, die mit gastro-intestinalen Reizerscheinungen begann; dann traten Ikterus und Ödeme auf. Der Tod erfolgte im Coma hepaticum. Vorwiegend aus der amerikanischen Literatur werden 48 Erkrankungen an akuter Leberatrophie, davon 15 mit tödlichem Ausgang, zusammengestellt. In 12 weiteren Fällen handelte es sich lediglich um leichte Hautaffektionen. A. Weißmann (Med. Klinik 1934, Nr. 51) hält eine pausenlose Atophantherapie über längere Zeit für die Hauptursache der beobachteten unerwünschten Nebenerscheinungen. Die wenigen Fälle, in denen schon bei normaler Dosierung ein Ikterus auftrat, beruhten offensichtlich auf individueller Idiosynkrasie.

In dem von W. Strauß 1936 mitgeteilten Fall (Münch. Med. Wschr. 1936, Nr. 5) handelte es sich um einen 65jährigen Mann, der unter Erscheinungen verstorben war, die nachträglich zu der Diagnose Magencarcinom führten. Eine Sektion fand nicht statt. Vor dem Tode war im Harn vermehrt Urobilinogen nachzuweisen gewesen. Der Verstorbene hatte wegen arthritischer Beschwerden in den letzten 3 Monaten vor dem Tode 500 Tabletten Atophan zu 0,5 g eingenommen. Verf. bemängelt, daß in diesem Falle eine Sektion nicht ausgeführt worden sei, da der charakteristische Symptomenkomplex des Leberkomas gefehlt habe und ebensogut ein Magencarcinom mit Lebermetastasen wahrscheinlich zu machen sei. A. Schittenhelm (Münch. Med.

Wschr. 1936, 552) hat lediglich einmal bei einer 44jährigen Frau nach 4 oder 5 Tabletten Atophan Urticaria, leichten Ikterus, Leber- und Milzvergrößerung sowie Leukopenie unter den zahlreichen, von ihm mit Atophan behandelten Patienten gesehen. Auch er nimmt eine individuelle konstitutionelle Reaktion des Organismus als wahrscheinlich an und hält eine Beachtung der Mitwirkung von Rasseneigenheiten, Umwelteinflüssen und Ernährungsweise bei der Beurteilung von Arzneimittelschäden für wichtig. 1937 sind von Beckermann 2 Fälle von Atophanschäden mitgeteilt. Nach 5tägiger Iriphan- (Atophan + Strontium-) Therapie mit insgesamt 18 g Iriphan (3,6 g tägl.) traten Ikterus, acholische Stühle, im Harn Leucin und Thyrosin auf. Im 2. Falle kam eine 33jährige Frau, die wegen akuter Polyarthrit 5 Wochen lang steigende Mengen Novatophan (bis zu 8 Tabletten tägl.) erhalten hatte, unter dem typischen Bild einer Leberatrophy ad exitum, nachdem sich 3 Wochen nach Beginn der Novatophandarreichung die ersten Krankheitszeichen seitens der Leber eingestellt hatten. In dem ersten Fall von Beckermann war eine Leberaffektion in der Kindheit vorausgegangen, so daß, nach Ansicht des Verfassers, die Iriphangaben auf eine bereits geschädigte Leber trafen. In dem 2. Falle sei überdosiert worden und die Medikation auch nach Auftreten des Ikterus noch fortgesetzt worden.

Im gleichen Jahr berichtete Poehlmann (Münch. med. Wschrft. 1937, 775) über das Auftreten einer exfoliativen Erythrodermie nach Atophanyl bei einem 48jährigen Mann, der an einer harnsauren Diathese sowie thyreotoxischen Symptomen litt. Das Atophanyl war in mehrtägigen Abständen, ein aus Chinin, Brom, Arsen und Luminal bestehendes Mischpulver wegen der thyreotoxischen Symptome fortlaufend ca. einen Monat lang verabreicht worden. 7 Tage nach der letzten Atophanylinjektion traten die schweren Hauterscheinungen auf, und es wurden weitere Atophanylinjektionen vermieden. Auch das bis zum Auftreten der Hauterscheinungen, die schließlich Klinikaufenthalt nötig machten, verabreichte Mischpulver wurde nun abgesetzt. Die Hauterscheinungen waren erst reichlich ein Jahr später völlig verschwunden. Poehlmann nahm eine primäre Leberschädigung mit anschließender allergischer Hautreaktion an und hielt es für wahr-

scheinlich, daß die thyreotoxischen Erscheinungen und vielleicht auch das verabreichte Mischpulver sensibilisierend gewirkt haben. Schittenhelm nahm zu dem Fall gutachtlich Stellung und äußerte sich dahingehend, daß mit ebensoviel Wahrscheinlichkeit der bei dem Patienten bestehende, mit gastrischen Durchfällen einhergehende chronische Magenkatarrh eine Disposition für die Arzneimitteldiosynkrasie hätte schaffen können. (Daß jedes der in dem über lange Zeit verabreichten Mischpulver enthaltenen Mittel [= Arsen, Chinin, Brom, Luminal] allein für sich bereits schwere allergische Hautveränderungen hervorzurufen geeignet war, wurde anscheinend von keiner Seite, auch nicht vom Verfasser in Betracht gezogen! Ref.)

Verfasser nimmt auf Grund der in der Literatur geäußerten Auffassungen als wahrscheinlich richtigste an, daß die Hauterscheinungen und eine große Anzahl von Leberschäden, die schon nach minimalen Atophandososen auftreten, infolge einer individuellen, bzw. nach längerer pausenloser Atophantherapie mit kleinen Dosen infolge allmählicher Sensibilisierung entstehenden Idiosynkrasie auftreten; in einem anderen Teil der Fälle treffe das die Leberzellen sicher reizende Atophan auf eine bereits durch andere Noxen (Alkohol, Infekte, Lues, Glykogenverarmung, ererbte Leberschwäche, Schwangerschaftstoxine, u. a. m.) geschädigte Leber, so daß es durch Summation zu einem Leberschaden komme, der dann dem Atophan allein zur Last gelegt werde.

Im zweiten Teil seiner Arbeit hat Verfasser die Jahrgänge 1924 bis 1933 der Krankenblätter der II. Medizinischen Universitätsklinik München der mit Atophan behandelten Patienten durchmustert und nach durch Atophan entstandenen Schäden gefahndet. Insgesamt erhielten 203 Patienten Atophan; davon waren 96 Männer und 107 Frauen. In 46 Fällen war Polyarthrit, in 31 Fällen Arthritis chronica, in 30 Fällen Gicht, in 28 Fällen Neuralgien, in 23 Arthrosis deformans und in 13 Fällen Muskelrheumatismus und Lumbago Anlaß zur Atophandarreichung. Der Rest der Patienten bekam Atophan wegen unklarer rheumatischer Beschwerden. Bei 5 Kranken wurde das Mittel mehr als 100 Tage pausenlos gegeben. Die täglichen Dosen betrugen 2- bis 3mal täglich 0,5 g Atophan. Schäden traten nicht auf. 10 Patienten erhiel-

ten Atophan 2 Monate und länger ohne Pause. Auch hier waren Schädigungen nicht zu beobachten.

Schädigungen wurden beobachtet in insgesamt 15 Fällen. Sie verteilten sich wie folgt:

Ikterus simplex	einmal,
Arzneiexanthem	einmal,
Kollaps	einmal,
Urobilinogenurie	siebenmal,
Magenbeschwerden	fünfmal.

Der Ikterus simplex trat bei einem ischiaskranken, 24jährigen, kräftigen Studenten auf. Er erhielt von Anfang Dezember bis zum 21. Januar mit regelmäßig eingeschalteten atophanfreien Intervallen kleine (1,5 g täglich) Atophandosens, bis am letztgenannten Tag ein einwandfreier Ikterus auftrat, der vom Verfasser als Folge einer Idiosynkrasie gegen Atophan gedeutet wird. Das Arzneiexanthem entwickelte sich bei einer 68 Jahre alten Frau, die wegen chronischer Polyarthritiden am 28. und 29. 5., am 4. 6. und dann erst wieder am 18., 21., 23., 24. und 25. 9. je 5 cm³ Atophanyl i. v. erhalten hatte. Als am 5. 10. erneut die gleiche Menge injiziert wurde, entwickelte sich ein typisches Arzneiexanthem mit Fieber, das am Folgetage bereits wieder abklang. Später erhielt sie Atophan 56 Tage lang ohne Pause, ohne daß irgendwelche Störungen auftraten.

Der Kollaps ereignete sich bei einer 42jährigen Frau, die 7 Tage lang Atophanyl i. v. bekam. Bei der 7. Injektion trat ein Kollaps mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung auf. Nach Ansicht des Verfassers hatte die allergische Umstimmung erst bei der 6. Injektion ihren Höhepunkt erreicht, so daß die 7. dann einen Schock auslösen konnte.

Bei den 7 Fällen mit Urobilinogenurie, welche als Ausdruck einer Leberfunktionsstörung gewertet wird, war es in der Mehrzahl der Fälle unsicher, ob das verabreichte Atophan wirklich die Ursache der leichten Leberschäden war, um so mehr, als bei 19 weiteren Kranken die Urobilinogenurie bereits vor Beginn der Atophanmedikation bestand,

die zudem in einigen Fällen trotz Atophangaben während der Medikation wieder verschwand.

In den 5 Fällen, in welchen nach peroraler Atophandarreichung Magenbeschwerden auftraten, handelte es sich ausnahmslos um eine lokale Reizung der Magenschleimhaut durch das Atophan.

Verfasser führt dann noch 2 weitere Fälle an, in denen trotz vorher bestehenden schweren Leberschadens (Lues bzw. Alkohol) recht erhebliche Atophanmengen anstandslos vertragen wurden, ohne daß irgendwelche sinnfällige, mit der Atophanmedikation in Zusammenhang zu bringende Schäden auftraten.

Nach diesen Ergebnissen sei es um so verwunderlicher, daß aus einigen ganz bestimmten Ländern Mitteilungen von Fällen akuter gelber Leberatrophie schon nach ganz kurzem Gebrauch des Mittels bei Personen mit angeblich völlig gesunder Leber auftraten. Nach Schittenhelm (mündl. Mitt.) sei an ein Mitwirken von rassischen, klimatischen, vielleicht auch geographischen Eigenheiten zu denken. Es wird das Beispiel des Schwarzwasserfiebers Malaria-kranker nach Chiningebrauch herangezogen, daß ganz eigentümliche regionäre Eigenheiten zeige. Während es in Afrika oft aufträte, sei es in Italien nahezu unbekannt. Auch in Indien sei es in manchen Gegenden sehr häufig und fehle dafür in anderen gänzlich. Farbige erkrankten seltener als Weiße. „Wie hier Rasse und Eigenart des Landes zweifellos eine Rolle spielen, so könnten auch beim Zustandekommen der Atophanschädigungen derartige Faktoren mitwirken (z. B. starke Disposition zu Lebererkrankungen bei bestimmten Rassen).“

Verfasser faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

Die nach Atophan berichteten Schäden schienen vorwiegend auf einer Idiosynkrasie einzelner Individuen gegen das Mittel zu beruhen. Es könnten auftreten: urticarielle Exantheme, angioneurotische Ödeme mit leichten Temperaturen, Kollapse, Leberparenchymschäden.

Da Atophan infolge seiner von Brugsch festgestellten cholere-tischen Wirkung bei jedem Menschen eine leberzellreizende Wirkung entfalte, sei eine Leberparenchymschädigung auch ohne Idiosynkrasie denkbar, wenn überdosiert werde oder aber neben dem Atophan andere

Noxen (z. B. Alkohol, Chloroform, Bakterien- bzw. Schwangerschaftstoxine usw.) auf das Leberparenchym einwirkten bzw. die Abwehrkraft der Leber durch Glykogenmangel oder durch anlagemäßig bedingte Leberschwäche vermindert sei.

Das häufigere Vorkommen von Atophanschäden in manchen Ländern lasse an die Mitwirkung rassischer, geographischer und klimatischer Eigenheiten denken. Fälle wirklicher Schädigungen seien im Hinblick auf den großen Verbrauch des Mittels selten und durch entsprechend vorsichtige Dosierung wohl vermeidbar.

Ausführliche Darstellung in: Zur Frage der Atophanschädigungen, Inauguraldiss. München, 1938.

Referent: Taeger, München.

Literaturübersicht¹.

Von Harald Taege.

In gleicher Weise wie in den Vorjahren bringen wir auch am Ende des 9. Bandes eine kurze Zusammenstellung aller der Kasuistik enthaltenden Arbeiten, die uns im Laufe des Jahres bekannt geworden sind und die im vorliegenden Band nicht ausführlicher berücksichtigt werden konnten. Der Organisation der Referatenblätter des Verlages Springer sind wir wie in den Vorjahren für ihre lebenswürdige Hilfe bei der Sammlung des Materials zu Dank verpflichtet. Der Umfang des Materials ist wiederum so groß, daß wir uns auf eine gekürzte, schlagwortartige Wiedergabe der Titel beschränken mußten. Fremdsprachliche Titel wurden wiederum übersetzt. Wenn aus dem Titel nicht ohne weiteres hervorging, daß es sich um kasuistische Mitteilungen handelte, wurde durch den Zusatz „Fall“ noch besonders darauf hingewiesen. Das Sachverzeichnis ist aus praktischen Gründen wiederum nach Substanzen geordnet. Dabei wurde darauf geachtet, daß bei mehrfacher Bezeichnung ein und derselben Verbindung sämtliche Arbeiten unter einem Leitwort aufgeführt, an der Stelle der zweiten Bezeichnung ein entsprechender Hinweis aufgeführt wurde, z. B. Methylsalicylat — Wintergrünöl, wobei alle Arbeiten unter Methylsalicylat aufgeführt, unter Wintergrünöl ein entsprechender Hinweis angebracht wurde.

Arzneimittlexantheme, Kontaktdermatitiden usw. sind wieder unter dem Leitwort „Hauterkrankungen“ zusammengefaßt, unter Salvarsan auch alle Vergiftungen mit Neo-Salvarsan, Silber-Salvarsan usw. aufgeführt. Allgemein auf Vergiftungen Bezügliches wurde unter dem Leitwort „Vergiftungen“, Vergiftungsstatistiken unter „Statistik“ gebracht.

Acetanilid. Schwere Anämie bei A.-Vergiftg. (E. Meulengracht u. J. T. Hansen).

Ugeskrift Laeg., 100, 243, 1938. — Chronische Vergiftg. (E. Lundsteen, E. Meulengracht u. A. Risohl) Acta med. Scand. 96, 462, 1938.

Acetylen. Röntgenbefunde an d. Lunge nach Einatmung von (A. Renander). Acta radiol. 18, 688, 1937.

Abführmittel. Osteomalacie nach Mißbrauch (E. Meulengracht). Lancet 2, 774, 1938.

Äther. 2 Fälle mit Krämpfen bei Narkose mit (R. P. W. Shackleton). Brit. J. Anaesth. 15, 25, 1938.

Äthylalkohol. Diagnose d. akut. Vergiftg., chem. und klin. Befunde (B. W. Jetter). Amer. J. med. Sci. 196, 475, 1938. — Ausfallserscheinungen bei Alkoholismus (J. Romano). Amer. J. med. Sci. 194, 645, 1937. — Polyneuritis (N. L. Price).

¹ Abgeschlossen Mitte Dezember 1938.

- Lancet 1, 831, 1938. — Histopathologie der Polyneuritis alcoholica (Fall) (A. Juba). Z. Nervenheilk. 146, 15, 1938. — Diäthylamin und Pyridin- β -Carbonsäure bei A.-Verg. (G. Krull). Münch. med. Wschr. 84, 1937, 1937. — A. und Nikotinvergiftung bei Säuglingen (B. C. J. Wyckerheld). Mschr. Kindergeesek. 6, 332, 1937. — Akute Alk.-Erblindung (F. D. Carroll u. R. Goodhart). Arch. Ophthal. 20, 797, 1938.
- Äthylendibromid.** Hautschädigende Wirkung von (Pfleiser). Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 8, 591, 1938.
- Äthylenoxyd.** Vergiftung (B. Ewert). Svensk. Läkartidn. 1607, 1937. — Vergiftung (E. Metz). Ärztl. Sachverst.ztg H. 12, 1938. — Beitrag zur Ä.vergiftung (E. Metz). Ärztl. Sachverst.ztg H. 12, 1938. — Vergiftung (J. D. Blackwood and E. B. Erskine). U. S. nav. med. Bull. 36, 44, 1938.
- Alkohol s. Äthylalkohol.**
- Allylpropynal.** Vergiftung mit (G. V. Bredmose). Ugeskr. Laeg. 1937, 554.
- Aluminium.** Zur Frage der Gesundheitsschädigungen (M. Doese). Arch. Gewerbepath. 501, 1938.
- Amidopyrin.** Agranulocytose (tödlicher Ausgang) (St. Thomsen). Ugeskr. Laeg. 1409, 1937. — Agranulocytose (E. Filo). Sang 11, 996, 1937. — Agranulocytose nach Gebrauch (Miller und Rhoads). J. exper. Med. 66, 3, 1937. — Toxische Einwirkung auf das Blut (A. Pouchè). Rinaso. med. 15, 512, 1938. — Überempfindlichkeit (J. S. Davies jun. und F. L. Frissell). J. Labor. a. clin. Med. 23, 107, 1937.
- Ammoniak.** Todesfälle nach Inhalation. J. amer. med. Assoc. 111, 1876, 1938.
- Anilin.** Verg. d. A. in Schuhpuder (J. L. Wade). West Virginia Med. J. 84, 218, 1938. — Akute perorale Vergiftung (J. Cathala, R. Hazard, H. Maschas u. R. Jequier). Ann. Méd. 43, 187, 1938. — Akute Vergiftung (G. Castrovilli). Rass. di med. Appl. Lav. indust. 9, 107, 1938.
- Antimon.** Akute Vergiftung durch Arsen, A. u. Silicium, deren anorganische Verbindungen, einschließlich Brechweinstein (R. Losskarn). Diss. Bonn 1938, 52 S. — Pathologische Anatomie d. Vergiftg mit (G. Franz). Naunyn-Schmiedebergs Arch. 186, 1938.
- Apiol.** Cerebrale Schädigung bei tödlicher Vergiftung durch Verbindungen von Mutterkorn und Apiol (K. Lowenberg). J. amer. med. Assoc. 110, 573, 1938.
- Arnika.** Verg. durch Tee von Arnikablüten. Münch. med. Wschr. 85, 787, 1938. — Vergiftung durch alkoholischen Extrakt (O. Merdinger). Münch. med. Wschr. 85, 1469, 1938. — Geschichtliches über Vergiftungen mit (C. Schelenz). Münch. med. Wschr. 1791, 1938.
- Arsen.** Mehrere Vergiftungsfälle (L. van Itallie). J. Pharmacie VIII s. 26, 289, 1937. — Vergiftung bei Arbeiten mit Parisergrün (Sicault et Messerlin). Bull. mens. Off. internat. Hyg. publ. 29, 992, 1937. — Vergiftung einer ganzen Familie (J. Archambault). Canadian Publ. Health J. 29, 67, 1938. — Chronische Vergiftung (C. A. Castañó u. A. A. Magalhaes). Semana méd. I, 1434, 1937. — Chronische Arsenvergiftung (E. V. Kandel and G. V. LeRoy). Arch. int. Med. 60, 846, 1937. — Chronische A-Vergiftung durch Rebschädlingsbekämpfungsmittel (Schöndorf). Z. klin. Med. 133, 1938. — Gewerbliche A-Vergiftung bei Winzern (W. Frohn). Münch. med. Wschr. 1630, 1938. — Hämorrhagische Arsenencephalitis (C. Blitch). Mil. Surgeon 80, 385, 1937. — Encephalitis durch A. während der Schwangerschaft (C. Kuehn, R. A. Keating und E. von Haam).

- Amer. J. Obstetr. **86**, 122, 1938. — Schwere Facialisparese nach Arsengaben (P. H. Stone). East African med. J. **14**, 389, 1938. — Herpes Zoster durch Arsen (F. C. Knowles und W. W. Bolton). Pennsylvania Med. J. **41**, 370, 1938. — Toxische Wirkung von Arsenkuren (Siemens und Simons). Münch. med. Wschr. **II**, 1444, 1937. — Wirkung von Insulin und Dextrose auf große Wasserverluste bei Vergftg. (3 Fälle) (L. Mosonyi). Klin. Wschr. **1938**, 1480. — Reaktion auf Mapharsen bei Patienten, die auf Salvarsan überempfindlich reagieren (J. W. Jordon und H. L. Traenkle). Arch. of Dermat. **86**, 1158, 1937. — Kombinierte Schwefelsäure-, Thallium- und Arsenvergiftung (W. Laves). Zaccchia **1**, 28, 1937. — Akute Vergiftungen durch A., Antimon, Silicium und deren anorganische Verbindungen, einschließlich Brochwinstein (R. Looskarn). Diss. Bonn **1938**, 52 Seiten.
- Arsenobenzol** s. unter Salvarsan.
- Arsenwasserstoff**. Vergiftung mit (J. Rydygier). Polskie Arch. Med. wewn. **15**, 1167, 1937.
- Arzneimittel**. Arzneiliche Agranulocytose (H. Crassousi). Klin. wissenschaftl. Abend Würzburg, 23. November 1937. Med. Klin. **101**, 1938.
- Atophan**, akute toxische Thrombopenie nach Therapie mit (R. Schoen und P. Eckey Dtsch. med. Wschr. **1937**, 1825. — Erworbene Überempfindlichkeit (E. Sugg). Amer. J. med. Sci. **195**, 473, 1938. — Beziehung zu Alter und Geschlecht beim Auftreten von Atophanüberempfindlichkeit (D. A. Bryoe). J. of Allergy **9**, 514, 1938.
- Atophanyl**. Exfoliative Erythrodermie nach (A. Poehlmann). Münch. med. Wschr. **I**, 775, 1937.
- Atropin**. Venenpuls b. Vergftg. im Säuglingsalter (K. Schwartzler). Mschr. Kinderheilk. **72**, 47, 1938. — Hyperkinesen, schizophrenähnlicher psychischer Zustand bei Behandlung mit (E. Sahlgren). Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, 283, 1937.
- Barbitursäure-derivate**. 2 Verg. (F. L. McDaniel und R. A. Bell). U. S. nav. med. Bull. **86**, 32, 1938. — Agranulocytose (E. H. Kitching). Lancet **I**, 83, 1938. — Anämie durch Behandlung von langer Dauer bei Epileptikern (G. Maillard und Jammet). Paris Méd. **II**, 325, 1937. — Kreislauf-Insuffizienz bei Vergiftung mit Schlafmitteln (I. Haynal, R. Held, I. Olaszy). Orv. Hetil. **549**, 1937. — Polyneuritis durch Barbitursäure (R. Boulon, P. Uhry und G. Ledoux-Lebard). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **53**, 938, 1937. — Wirkung von Pikrotoxin bei akuter Vergiftung (E. A. Rovenstine). Amer. J. med. Sci. **196**, 46, 1938. — Diagnose der Vergiftung im Leichnam (V. M. Palmeri). Arch. di Antrop. crimin. Suppl.-H. **1937**. — Symptome und Behandlung von Schlafmittelvergiftungen und -Psychosen (F. J. Curran). Amer. J. Psychol. **95**, 73, 1938. — Veränderungen des Zentralnervensystems (S. Scheidegger). Schweiz. Arch. Neur. **39**, 388, 1937.
- Baumwolle**. Baumwollstaub-Krankheit (E. Trier). Nord. med. Tidsk. **16**, 1271, 1938.
- Benzedrimsulfat**. Vorsicht mit. J. amer. med. Assoc. **110**, 901, 1938.
- Benzin**. Gibt es eine Benzinpolyneuritis (M. Duvoir, L. Pollet u. M. Arnoldson). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, **III**, s. 54, 359, 1938.
- Benzol**. Vergiftung (R. Cobet). Münch. med. Wschr. **1049**, 1938. — Wirkung der Milzentfernung bei zwei tödlichen Vergftgen (A. Cain, R. Cattand und S. Hertz). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, **III**, s. 54, 530, 1938. — Knochenmark u. Blutbild.

- bei der chronischen, gewerblichen Vergiftung mit (R. Stodtmeister). Dtsch. Aroh. klin. Med. 182, 459, 1938. — Isolierte Thrombopenie b. chron. Vergftg. (B. Kern). Münch. med. Wschr. 1938, 28. — Eigentümliche extrameduläre Hämatopoese (E. A. Gall). Aroh. of Path. 25, 315, 1938. — Akute Vergiftung und ihre Vermeidung (H. Symanski). Med. Welt 1248, 1938. — Studien über latente Vergiftung (P. E. Weil, P. und A. Aschkenasy). Sang 12, 151, 1938. — Störung des gastrischen Chemismus bei Vergiftung mit (G. Zolezzi). Mailand med. Lav. 9, 1938. — Berufliche Vergiftung, 9 Fälle (M. Lamy, P. Kisselet, L. Pierquin). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III, s. 54, 1116, 1938. — Gewerbliche Vergiftung (G. Montegrosso). Med. contemp. 16, 99, 1938. — Aplastische Anämie durch Überempfindlichkeit gegen Benzol-Derivate (V. W. Miller). Northwest Med. 37, 43, 1938.
- Benzpyren.** Epitheliomentstehung nach exp. Arbeiten mit (E. Klar). Klin. Wschr. 1938, 1279.
- Bienenstich.** Anaphylaktischer Schock durch (V. H. Breth). Med. Klin. 1938, 157.
- Blausäure.** Tödliche Vergiftung nach oberflächlicher Hautverletzung (E. Frank). Med. Welt 613, 1938. — Pathologie der -vergiftung (S. Mannino). Rass. über Industr. 1936, 3/4. — Vergiftung mit (N. I. Ioanid). Rev. med. leg. 2, 68, 1937. — Leichte Vergiftung (L. Riedl). Čas. lék. čes. 1896, 1937. Encephalopathie durch Cyankali (P. Jedlowski). Riv. Pat. nerv. 51, 231, 1938.
- Blei.** Ungewöhnlicher Fall von Vergiftung (J. N. M. Chalmers und S. L. Tompeett). Lancet 1, 994, 1938. — Vergftg., seltene Entstehungsursache. Brit. med. J. vom 16. Oktober 1937. — Vergiftung auf einem Erbbhof (L. Schwarz und G. Nachtigall). Öff. Gesdh. dienst 3, A 974, 1938. — Akute Hepatonephritis (P. Vallery-Radot, G. Maurice et J. Lemant). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III s. 54, 76, 1938. — Verg., Mitteilung eines Falles und physikochemische Betrachtungen (L. Kowaloff). Amer. J. Dis. Childr. 56, 764, 1938. — Vergiftungsgefahr durch Trinkwasser (Fuchs-Bruns-Haupt). Med. Welt 1049, 1938. — Vergiftung, hervorgerufen durch Verzinnung (M. Carrieu, R. Cabannes, J. Fourcade u. A. Blavoux). Rev. d'Hyg. 60, 454, 1938. — Gehäuftes Auftreten von Vergiftungen (A. Weber). Z. ärztl. Fortbildg. 34, 555, 1937. — Bleivergiftung b. Kind, ohne Bleilinen im Skelet (J. Caffey). Amer. J. Dis. Childr. 55, 798, 1938. — Vergiftung. Med. Gesellsch. Basel, 10. Februar 1938 (R. Staehelin). Med. Klin. 1938, 694. — Akute Bleinephritiden (M. P. Weil und V. Oumansky). Ann. Méd. 43, 195, 1938. — Kann Pb. Magenulcera verursachen? (C. Csépai). J. ind. Hyg. a. Tox. 20, 521, 1938. — Elektrokardiographische Untersuchungen bei Bleikrankheit (A. Velicogna). Med. contemp. 4, 95, 1938. — Blei und Hochdruck (G. W. Günther). Dtsch. med. Wschr. II, 1146, 1938. — Chronische Wirkung von eingenommenem Blei (H. O. Calvery). J. amer. med. Assoc. 111, 1722, 1938. — Psychische Störungen bei chronischen Vergiftungen (V. Christiani). Diss. Göttingen 1937. — Multiple Sklerose, Polyneuritis, mit Ulcus pepticum nach Kriegsverletzung (E. Savitsch). J. belge Neur. 33, 32, 1938. — Frühe Diagnose von akuter und latenter Bleivergiftung (F. L. Smith, T. K. Rathmell und G. E. Marcell). Amer. J. Clin. Path. 8, 471 1938. — Erkennung und Vorbeugung der Vergiftung (R. A. Kehoe). Surg. etc. 66, 444, 1938. — Aufnahme und Vergiftung (J. Rogde). South-Western Med. 22, 364 u. 445, 1938. — Gefährdung im Malergewerbe (H. Rennert). Med. Klin. I, 508, 1938. — Beobachtung bei Bleigefährdeten (L. A. Windsor-McLean). Med. J. Austral. 2, 367, 1938. — Ver-

- giftung mit Berücksichtigung der Porphyrinverhältnisse (I. Roth). *Orv. Hetil.* 53, 1938. — Erkennung von Frühschäden durch Porphyrinbestimmung (H. Otto). *Arch. Gewerbepath.* 8, 655, 1938. — Verfahren zur Aufdeckung der Vergiftung (E. C. Vigliani). *Arch. Mal. profess.* 1, 185, 1938. — Blutbild und chemische Analyse bei Diagnose von Bleivergiftung (P. Schmidt). *Festschr. Nocht* 554, 1937. — Blutveränderungen bei Vergiftungen (G. Guareschi). *Giorn. Clin. med.* 18, 1034, 1937. — Glutathiongehalt des Blutes bei subakuter Vergiftung mit Blei (F. Nioletti). *Arch. di Antrop. crimin., Suppl.-H.* 57, 536, 1937. — Pathologie und Therapie der Bleianämie (R. Klima und H. Seyfried). *Fol. haemat.* 57, 283, 1937. — Schwefelbehandlung der chronischen -vergiftung und Entfernung des Bleis durch den Urin (Salatini, Molino und Mazzantini). *Med. Lavoro* 5, 1937. — Wirkung von S-Hydryl bei Vergiftung (F. Schmitt und H. Lossie). *Dtsch. Arch. klin. Med.* 182, 200, 1938. — Bleitetraäthyl. Berufliche Vergiftung mit (F. Ferranti). *Riv. Clin. med.* 38, 449, 1937.
- Brom.** 400 Fälle von chronischer Vergiftung (F. M. Hanes u. A. Jates). *South. med. J.* 31, 667, 1938. — Neuropsychiatrische Beobachtungen bei der Vergiftung mit (H. Kot und H. Stalker). *Edinburgh med. J.* 45, 561, 1938. — Elektro-Encephalogramm bei B.-Vergiftg. (M. A. Rubin und L. H. Cohen). *Arch. of Neur.* 40, 922, 1938.
- Bromaceton.** Überempfindlichkeit gegen (Lilienthal). *Dtsch. Militärarzt* 9, 1938.
- Brommethylo.** Vergiftung mit (M. Duvoir, R. Fabre und F. Layani). *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, Seduta* 34, 1937.
- Cadmium.** Industrielle Cadmiumvergiftung (Bericht über 15 Fälle) (F. M. R. Bulmer, H. E. Rothwell und E. R. Frankish). *Canad. Publ. Health J.* 29, 19, 1938.
- Calcium.** (Sandoz) Gewebeschädigungen durch i. m. Injektion (O. Saxl). *Med. Klin.* 1938, 1264. — Hypoglykämie und Unverträglichkeitserscheinungen nach i. v. Injektion (M. Mazzetti). *Riv. Pat. e Clin. Tbc.* 11, 940, 1938. — Nervenschädigung durch intramuskuläre Injektionen (H. Demme). *Arch. orthop. Chir.* 38, 205, 1937.
- Chinin.** Fall von Chininvergiftung im Kindesalter (E. Böck). *Dtsch. med. Wschr.* Heft 46, 1937. — Vergiftung im Kindesalter (B. Braune). *Dtsch. med. Wschr.* 1938, 412. — Schwachsichtigkeit bei Kindern durch (L. W. Holloway). *Flor. med. Assoc. J.* 25, 167, 1938. — Nebenwirkungen von (P. Mühlens). *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* 41, 710, 1937. — Überempfindlichkeit bei der Behandlung von Hämorrhoiden (O. Arnell). *Nord. med. Tidskr.* 16, 1277, 1938. — Quinckesches Ödem n. medicin. Gebrauch (M. Cahane und T. Cahane). *Riforma med.* 54, 227, 1938. — Schädigung nach Injektion chininhaltiger Arzneimittel (K. Schwartzer). *Med. Klin.* 1324, 1938. — Nervenschädigung durch i. m. Injektionen (H. Demme). *Arch. orthop. Chir.* 38, 205, 1937.
- Chlor.** Heilung einer Vergiftung (H. Gerbis und E. Beintker). *Med. Welt* 1374, 1938. — Unfall durch Chloreinwirkung? (Humperdinck). *Meschr. Unfallheilk.* 44, 444, 1937.
- Chlorat.** Kaliumchlorat und Sulfarsphenamin. Encephalopathie (J. Greengard). *J. Pediatr.* 12, 197, 1938.
- Cocain.** Calciumtherapie d. C.-Vergiftg. (R. E. Carratalà und A. Buzzo). *Rev. Asoc. méd. argent.* 52, 966, 1938.

- Cocainersatzpräparate. Vergiftungsmöglichkeiten bei der örtlichen Betäubung mit (Fälle) (L. Lendle). Dtsch. Z. gerichtl. Med. **29**, 46, 1937.
- Creosot. Blutdruckerhöhung nach 9jähriger Einnahme von (S. K. Robinson). Illinois med. J. **74**, 278, 1938.
- Cyclopropan. Encephalopathie nach Anaesthesia mit (P. W. Gebauer und F. P. Coleman). Ann. of Surg. **107**, 481, 1938. — Atelektase nach Anaesthesia mit (O. R. Jones und G. E. Burford). J. amer. med. Assoc. **110**, 1992, 1938.
- Cyanid, Cyanwasserstoff s. unter Blausäure.
- Diäthylenglykol. Todesfälle nach Elixir Sulfanilamid Massengill. J. amer. med. Assoc. **110**, 1610, 1938. — Pathologische Effekte durch Sulfanilamidelixir. (E. M. K. Geiling und P. R. Cannon). J. amer. med. Assoc. **111**, 919, 1938. — Diäthylenglykolvergiftung beim Menschen. (K. M. Lynch). South. med. J. **31**, 134, 1938. — Mittlg. eines Falles mit Autopsie (P. Brindley und M. P. Kelsey). Texas State J. Med. **34**, 426, 1938.
- Diazomethan. 1. klin. beobachteter Fall (F. W. Sunderman, R. Connor und H. Fields). Amer. J. med. Sci. **195**, 469, 1938.
- Digitals. Vorhofkammerblock nach (T. J. Dry und G. A. Koelsche). Ann. int. Med. **11**, 2043, 1938. — Vergiftung und Vorhofflimmern (P. Halborn, J. Lenormand und A. Meyer-Heine). Paris méd. **II**, 124, 1937. — Digitalin-Vergiftung, elektrokardiographisch untersucht (M. Duvoir, P. H. Desoille u. M. Gaultier). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **III**, s. 54, 159, 1938. — Akute Vergiftg. beim Menschen. (K. Blumberger und C. Kruskemper). Arch. Kreislaufforsch. **3**, 168, 1938.
- Dilaudid. Dilaudidismus in Korea (Mei Chukwan). J. Chos. med. Assoc. **27**, 11.
- Dinitroorthokresol, mehrere tödl. Vergiftgn. b. Herstellung eines Raupenbekämpfungsmittels (M. Nordmann und O. Weber). Arch. Gew. Path. **8**, 441, 1938.
- Dinitrophenol. Absolute Blindheit und Zerstörung beider Augäpfel (C. B. Welton). Illinois med. J. **73**, 72, 1938.
- Disepal s. unter Uliron
- Emetinhydrochlorid. Nervöse Erscheinungen durch Behandlung mit (P. Hillemand, A. Plichet und J. Charlot). Presse méd. **46**, 507, 1938.
- Ergotamin. Komplikationen nach medizinalem Gebrauch (T. J. C. von Storch). J. amer. med. Ass. **111**, 293, 1938.
- Ergotin. Anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei 57 Jahre zurückliegender Vergiftung (L. Ehrhardt). Zbl. Path. **68**, 321, 1937. — Myxoedem und Milztumor, Folgen einer Vergiftung mit? (Hansen und Bockelmann). Med. Welt **1938**, 1472.
- Eserin. Lungenödem durch Eserin-Applikation (W. E. Cooke). Lancet **I**, 1052, 1937.
- Eukodal. Beitrag zur Kenntnis des Eukodalismus (A. Leischner). Nervenarzt **11**, 121, 1938.
- Fluor. Seltene Vergiftung mit (E. Gray). Nature (Lond.) **1938**, **I**, 163. — Akute Vergiftung durch Insektenpulver (G. Norby und K. Roholm). Ugeskr. Laeg. **1319**, 1937. — Vergiftung mit (G. Schöneberg). Diss. Würzburg **1937**, 18 S. — Zusammensetzung des menschlichen Knoehens bei chronischer Vergiftung (W. A. Wolff und E. G. Kerr). Amer. J. med. Sci. **195**, 493, 1938. — Endemische Fluorosis und ihre Beziehung zu Zahnschäden (H. T. Dean). Publ. Health Rep. **53**, 1443, 1938. — Asthma bronchiale, akute Kryolithvergiftung und Fluorosis bei Aluminiumarbeitern (K. Evang). Nord. hyg.

- Tidskr. 19, 117, 1938. — Veränderungen des Elektrokardiogramms durch gewerbliche Vergiftungen (J. Gelman, S. Braun und S. Levina). Méd. Trav. 9, 260, 1937. — 20 Fälle von chronischer Vergiftung (K. Roholm, A. B. Gutman und E. B. Guzman). Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 37, 376, 1937.
- Gasförmige Stoffe.** Gerichtlicher Nachweis von Vergiftungen durch (A. Förster). Med. Klin. 1938, 700.
- Gelbkreuz.** Schädigungen der Augen durch (W. Rohrschneider). Klin. Mbl. Augenheilk. 99, 447, 1937. — Tödliche Vergiftung (T. Bodnár). Orv. Hetil 1112, 1937.
- Gifffeu.** Behandlung von Vergiftungen mit (H. A. Foerster). Oklah. State med. Assoc. J. 31, 245, 1938.
- Glyceryltrinitrat.** Ungewöhnliche Reaktion von Patienten mit Hochdruck auf (H. C. Lueeth und T. G. Hanks). Arch. intern. Med. 62, 97, 1938.
- Gold.** Hämorrhagische aplastische Anämie nach Goldtherapie (M. P. Weil, V. Oumanscy und L. Langlois). Ann. Méd. 44, 78, 1938. — Eosinophilie im Anschluß an Sancorysinbehandlung (E. Lind-Hansen). Hosp. tid. 686, 1938.
- Haschisch.** Schizophrenieähnliches Bild bei akuter und chronischer Vergiftung mit (E. Maslow und E. Streljuchin). Nevropat. i. t. d. 6, 85, 1937.
- Hauterscheinungen.** Arsen-Dermatitis bei Trichomonasbehandl. (B. M. Kesten). Arch. of Dermat. 38, 198, 1938. — Atebrin: Toxisches Exanthem nach (W. E. Storey). Georgia med. Assoc. J. 27, 317, 1938. — Barbiturate: Arzneimittel-exantheme (F. G. Novy). California Med. 48, 326, 1938. — Borsäure: Dermatitis (A. Rothberg und G. A. Merrill). N. Y. State J. Med. 38, 1284, 1938. — Butesinipikrat: Dermatitis Ekcematosa (O. G. King). West Virginia med. J. 34, 28, 1938. — Cocoboloholz: Dermatitis (E. W. Abramowitz und W. B. Swartz). Arch. of Dermat. 37, 441, 1938. — Diäthylenglykol: Dermatitis durch D. im Tabak (B. A. Newman). J. amer. med. Ass. 111, 25, 1938. — Digitalis purpurea: Ekzem als Ausdruck von Überempfindlichkeit gegen (R. Brandt). Wien. klin. Wschr. 50, 1525, 1938. — Dikrameria und „Oil of Cade“. Dermatitis durch Hämorrhoidensalbe mit (M. Grolnick). J. amer. med. Assoc. 110, 951, 1938. — Eumed: Exantheme nach (P. Berggreen). Münch. med. Wschr. I, 629, 1938. — Extrakt. hyosciami: Urticaria haemorrhagica durch (H. Kreilmayer). Verein dtsch. Ärzte, Prag, 11. März 1938. Med. Klin. 1938, 826. — Gifffeu: Dermatitis, Vorbeugung gegen (M. Molitch und S. Poliakoff). J. Allergie 9, 270, 1938. — Gifffeu: Dermatitis, Diagnose und Behandlung von (A. H. W. Caulfeild). J. Allergy 9, 535, 1938. — Gold: Lichen ruber-ähnliche Pigmentierung nach Verabreichung von (R. Kooij). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 82, 3945, 1938. — Jod: Bullöses Arzneiexanthem nach (H. G. Adamson). Brit. J. Dermat. 50, 167, 1938. — Kohlenwasserstoffe, chlorierte: Hautveränderungen (M. R. Mayers und M. G. Silverberg). J. ind. Hyg. Tox. 20, 244, 1938. — Lippenstift: Dermatitis (Eosin) (F. F. Hellier). Brit. J. of Derm. 49, 485, 1937. — Mango: Dermatitis (J. L. Kirby-Smith). Amer. J. trop. Med. 18, 373, 1938. — Petrolatum: Dermatitis (L. Hollander). Arch. of Dermat. 38, 49, 1938. — Quecksilber: Industrielle Hautveränderungen (H. L. Scammel). J. Canad. Publ. Health 29, 508, 1938. — Röntgen und Radium: Dermatitis, 259 Fälle von (Th. S. Saunders und H. Montgomery). J. amer. med. Assoc. 110, 1938, I. — Salygenin: Gefäßdermatitis durch (H.

- A. Brunsting und L. A. Brunsting). Arch. of Dermat. **36**, 1187, 1937. — Salvarsan: Dermatitis, Reticuläres Fibroatrophyderma nach (E. Epstein). Arch. of Dermat. **37**, 987, 1938. — Schuhleder: Dermatitis (H. D. Niles). J. amer. med. Assoc. **110**, 363, 1938. — Sulfanilamid: Hautausschlag durch (F. S. Mainzer). Pennsylvania med. J. **41**, 386, 1938. — Porphyrinurie bei Sulfanilamid-Dermatitis (C. Rimington und A. W. Hemmings). Lancet **I**, 770, 1938. — Tryparsamid: Dermatitis (F. A. Ellis). Amer. J. Syph. Gon. and Ven. Dis. **22**, 340, 1938. — Uliron: Exanthem (Wagner). Der dtsh. Arzt i. d. tschechoslov. Republ. 1938, 4. — (Euler). Münch. med. Wschr. **1938**, 17. — (Schubert). Dermat. Wschr. **1937**, 49. — (Rotter). Wien. klin. Wschr. **1937**, 51. — (Sohreus). Med. Welt **1938**, 1. — (Scherber und Domes). Wien. med. Wschr. **1937**, 49. — (Samu). Dermat. Wschr. **1938**, 4. — Purpuraartige Exantheme (Koch). Dermat. Wschr. **1938**, 4. — (Grütz). Münch. med. Wschr. **1937**, 31; Med. Welt **1937**, 50. — Exanthem und Albuminurie (Korn). Med. Welt **1938**, 9. — Exanthem und Petechien (G. Schmidt). Dermat. Wschr. **1937**, 51 und **1938**, 2. — Scarlatiniformes Exanthem und Glomerulo-Nephritis (Röntz). Kölner Dermat. Ges. Sitzg. vom 27. Januar 1938. — Wismut: Dermatitis nach Wismutverbb. bei gleichzeitiger Überempfindlichkeit gegen Salvarsan (J. W. Jordan und H. L. Walker). N. Y. State J. Med. **88**, 483, 1938. — Zitronen: Dermatose (G. H. Fondé und J. L. Callaway). Arch. of Dermat. **38**, 225, 1938. — Zitronenindustrie: Hauterkrankungen in der (L. Schwartz). Arch. of Dermat. **37**, 650, 1938.
- Hellisen** (Pollenmischextrakt). Todesfall nach Gebrauch von (Dahl). Klin. Welt **1937**, 14.
- Heroin**. Korsakoffsche Psychose, Ulcus perforans und Pleuritis infolge Vergiftung mit (A. Repond). Ann. méd-psychol. **95**, II, 684, 1937.
- Histamin**. Todesfall (P. Majjala). Nord. med. Tidskr. **16**, 1287, 1938.
- Inhalationsvergiftungen**. Blaukreuz, Grünkreuz, Gelbkreuzstoffe, Kohlenoxyd, Benzol (G. Budelmann). Med. Klin. **1064**, 1938.
- Insektenpulver** s. unter Fluor.
- Insulln**. Selbstmordversuch mit (D. Donald und L. J. Foster). J. Michigan State med. Soc. **36**, 967, 1937. — Allergie gegen (H. Malten). Münch. med. Wschr. **5**, 1938. — Insulin-Allergie (A. A. Herold). New Orleans med. J. **91**, 163, 1938. — Geretteter Fall von Vergiftung (G. Franke). Dtsch. med. Wschr. Heft **46**, 1937. — Psychose nach Verg. (B. Helland-Hansen). Norsk Mag. Laegevidensk. **98**, 1306, 1937. — Insulinüberempfindlichkeit (A. E. Cohen und F. Simon). J. of Allergy **9**, 503, 1938.
- Jod**. Vergiftung (R. Bürklen). Med. Klin. **I**, 588, 1938. — Selbstmordversuch durch Einnahme (M. Moore). New England J. Med. **21**, 383, 1938. — Neuer Fall durch Jodnatriumtropfen gegen Altersstar (A. Vogt). Gesellschaft der Augenärzte in Zürich, Vers. vom 22. 3. 1938. Schweiz. med. Wschr. **1938**, 1195. — Schädens des Rückenmarks nach diagnostischen Eingriffen (R. Donat). Dtsch. Z. gerichtl. Med. **29**, 34, 1937. — Fieber nach Jodverbb. (L. Katzenstein). Amer. J. Syph., Gon. and Vener. Dis. **22**, 346, 1938. — Obliterierende Bronchiolitis durch Ansammlung von injiziertem Lipiodol in der Lunge (E. Martin, E. Rutishauser und Fr. Sololounoff). Revue de la Tbc. **V**, s. 3, 553, 1937. — Bilateraler Herpes zoster nach einer Lipiodolinjektion (C. I. Urechia und N. Elekes). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **54**, 151, 1938.

Jodoform. Vergiftung eines Säuglings (A. Erkens). *Ärztl. Sachverst. ztg.* H. 13, 1938.

Kohlenoxyd, seltener Fall (M. Schulte). *Diss. Heidelberg*, 1935, 15 S. — Vergiftung (H. Engel). *Med. Welt* 911, 1938. — Vergiftung (J. D. Blackwood und E. B. Erskine). *U. S. nav. med. Bull.* 36, 44, 1938. — Akute und chronische Vergiftung (M. Hotz-Jenny). *Diss. Zürich* 1938, 45 S. — Industrielle, akute und chronische Vergiftung mit (H. Symanski). *Zacchia II*, s. 1, 221, 1937. — Mord mit Leuchtgas (F. J. Holzer und W. Laves). *Beitr. gerichtl. Med.* XIV, 171, 1938. — Vergiftung im Freien (H. Oettel). *Dtsch. Militärarzt* 10, 1938. — Diagnose und Behandlung (R. T. Legge). *Rocky Mountain Med. J.* 35, 34, 1938. — Gerichtsärztliche Beurteilung einer Gasvergiftung (Schrader). *Dtsch. med. Wschr.* 1938, 1337. — Einfluß leichter Vergiftung auf die Fähigkeit zu chauffieren (W. H. Forbes). *J. ind. Hyg. a. Tox.* 19, 598, 1938. — Ausscheidungsgeschwindigkeit aus dem Blut Überlebender (L. Breitenacker). *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 29, 187, 1937. — Bestimmung des Hämoglobins und der Zahl der roten Blutkörperchen nach Vergiftung (K. Humperdinck). *Arch. Gewerbepath.* 8, 464, 1938. — Choreatische Bewegungsstörungen nach (M. Keßler). *Nervenarzt* 5, 1937. — Delir. mit Demenz nach (H. Daday u. Mathon). *Ann. méd.-psychol.* 95, 771, 1937. — Bedeutung der neurologischen Symptome für die Diagnose (H. Dibelius). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 145, 131, 1938. — Elektrocardiographische Veränderungen in 22 Fällen (W. H. Stearns, C. K. Drinker und T. J. Shaughnessy). *Amer. Heart J.* 15, 434, 1938. — Gedächtnisverlust bei (Stelter). *Draeger-H.* 1938, 194. — Korsakoffsche Psychose nach (3 Fälle) (J. Ajuriaguerra und G. Daumézon). *Paris méd.* II, 189, 1937. — Myokardschäden nach (H. G. Beck und G. Suter). *J. amer. med. Assoc.* 110, 1982, 1938. — Nekrotisierende hämorrhagische Myositiden bei (J. G. Knoflach). *Zbl. Chir.* 22, 1938. — Spätfolgen bei ak. Verg. Nachuntersuchungen an 51 Gasvergifteten (K. Baetzner). *Diss. Hamburg* 1937, 39 S. — Vergiftg. (W. D. McNally). *Amer. J. med. Jurisprud.* 1, 89, 1938. — Vergiftg. (H. A. Martin). *Ohio State Med. J.* 34, 1251, 1938.

Kollargol, Vergiftung durch (L. de Noronha). *J. Assoc. portug. Urol.* 4, 142, 1936. — Nierenfunktion nach Schädigung durch Quecksilber und K. (P. v. Monakow). *Dtsch. Arch. klin. Med.* 183, 155, 1938.

Koloquinten, Polyneuritis durch (F. W. Kroll). *Z. Neur.* 162, 422, 1938.

Kongorot, Überempfindlichkeit gegen (W. Wülfinghoff). *Dtsch. med. Wschr.* I, 566, 1938.

Kresol, Gewerbliche Vergiftung (M. Duvoir, R. Hazemann, H. Desoille und P. Fallot). *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 2, 1938.

Kreuzotter, Bisse (G. H. Bartsch). *Wien. klin. Wschr.* II, 1332, 1937.

Kryolith s. unter Fluor.

Leberkonzentrat. Überempfindlichkeit bei oraler Verabreichung (J. W. Gardner). *J. amer. med. Assoc.* 110, 2003, 1938.

Lipiodol s. unter Jod.

Lipienstift, Überempfindlichkeit gegen (M. B. Sulzberger und J. Goodman). *Arch. of Dermat.* 37, 597, 1938.

Lösungsmittel, flüchtige. Encephalopathie und granulocytopenische Anämie durch (2 Fälle) (C. E. Parsons und M. E. M. Parsons). *J. ind. Hyg. a. Tox.* 20, 124, 1938.

- Luminal**, Vergftg. Behandlung m. Pikrotoxin (J. S. Cohen und R. Kohn). *J. of Pharmacol.* **60**, 102, 1937.
- Maisbrand**, Kindliche Vergiftungen (E. Mayerhofer und B. Dragišić). *Z. Kinderheilk.* **59**, 543, 1938.
- Mandelsäure**, Febrile Erythematose nach Behandlung mit (W. J. James). *Brit. med. J.* **1937**, **II**, 1255.
- Mangan**, Chronische Vergiftung mit (A. W. Bryan). *Arch. of Neur.* **37**, 1448, 1937. — Chronische Vergiftung (M. Dragonetti). *Rass. Med. appl. Lav. ind.* **9**, 94, 1938. — Vergiftung (A. Féil). *Presse méd.* **1937**, **II**, 1593. — Vergiftung und Retikuloendothel (G. Zolezzi). *Med. del Lavoro* **9**, 1937. — Gibt es eine Manganelentzündung (E. C. Vigliani). *Fol. med.* **23**, 451, 1937. — Intoxikation des Nervensystems (A. Richard). *J. Physiol. et Path. gén.* **35**, 735, 1937.
- Medikamente**, Medikamentöse Vergiftungen (W. Müller). *Ärzt. Verein Hamburg*, 30. Nov. 1937. *Med. Klin.* **1938**, 346.
- Methylalkohol**. 22 Fälle akuter Verg. (F. R. Menne). *Arch. Pathol.* **26**, 77, 1938.
- Methylsalicylat**, Vergftg. mit (R. B. Lawson und A. D. Kaiser). *Arch. Pediatr.* **54**, 509, 1937. — Vergiftung durch (T. E. Kane). *Jowa State med. Soc. J.* **28**, 238, 1938.
- Metrazol** (Pentamethylentetrazol), Psychose nach Metrazolbehandlung (A. J. van de Graaff, G. van Montfrans und G. Brouwer). *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **82**, 4078, 1938.
- Mesothorium**, Erkrankungen bei der Verarbeitung von Radium und Mesothorium (J. P. Morris). *J. ind. Hyg. et Tox.* **20**, 36, 1938.
- Naphthallin**, Vergiftung bei einem Kind (J. P. Price und F. Harrison). *J. Pediatr.* **11**, 547, 1937. — Leberschäden durch chloriertes Naphthalin (F. B. Flinn und N. E. Jarvik). *Amer. J. Hyg.* **27**, 19, 1938.
- Nickel**, Chronische Vergiftung (R. Pomeranz). *Amer. Rev. Tbc.* **38**, 252, 1938.
- Nikotin**, Akute Vergiftung (M. Kobro). *Z. klin. Med.* **133**, 734, 1938. — Vergftg. b. einem Kinde (S. Rudberg). *Sv. Läkartidn.* **34**, 929, 1937. — Veränderungen des Elektrokardiogramms durch gewerbliche Vergiftungen (J. Gelman, S. Braun und S. Levina). *Méd. Trav.* **9**, 260, 1937. — Tödliche Vergiftung (J. A. Beeman und W. C. Hunter). *Arch. of Path.* **24**, 481, 1937. — Schwere Vergiftung. *J. amer. med. Assoc.* **110**, 515, 1938. — Schwere Vergiftung durch gasförmiges Nikotin (H. N. Kemme). *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **82**, 1718, 1938. — Akute Nikotinvergiftung beider Schädlingsbekämpfung mit dem Sprayverfahren (H. Wehrlin). *Schweiz. med. Wschr.* **68**, 1191, 1938. — Vergiftung in Gärtnereibetrieben (F. Laessing). *Vortrag Hamburg. Med. Welt* **1114**, 1938. — Polyneuritis durch Tabak (F. V. Kepp). *Z. Nervenheilk.* **146**, 182, 1938. — Alkohol- und Nikotinvergiftung bei Säuglingen (B. C. J. Wyckerheld). *Msch. Kindergeneesk.* **6**, 332, 1937. — Vergiftung eines Säuglings durch die Muttermilch (F. Sepp). *Eesti Arst* **1937**, 727. — Elektrokardiographische Veränderungen nach Inhalation von Tabakrauch (A. Graybil, R. S. Starr und P. D. White). *Amer. Heart J.* **15**, 89, 1938.
- Nirvanol**, Aplastische Anämie nach (M. Heydenreich). *Fortschr. Ther.* **13**, 680, 1937.
- Nitrophenaceln**, 2 tödlich verlaufene Vergiftungen (Ch. Sarrouy und P. Chipot). *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **84**, 519, 1936.

- Nitrosegas**, Tödliche Nitrosegasvergiftung (M. Nordmann). *Ärztl. Sachverst. ztg* **43**, 145, 1937. — Industrielle Toxikologie. *Rev. Path. et Physiol. Trav.* **13**, 351, 1937.
- Opium**, ungewöhnl. Vergiftungsfall in d. Kindheit (T. F. Su und H. S. Yang). *China med. J.* **51**, 549, 1937.
- Orris Root**, Lokale Überempfindlichkeit des Auges gegen (W. E. Muldoon und I. S. Kahn). *Texas State J. Med.* **38**, 822, 1938.
- Oxalsäure**, Zur Frage der Nierenschädigung bei Vergiftung mit (H. Többen). *Virchows Arch.* **302**, 246, 1938.
- Paraffinöl**, Paraffinölschädigung der Lunge (E. Ellinger). *Fortschr. Röntgenstr.* **57**, 84, 1938. — Zur Kenntnis d. „Paraffinlunge“ (F. Brenner und F. F. Urban). *Wien. klin. Wschr.* **1937**, **II**, 1248.
- Paraldehyd**, 2 Vergiftungen nach Injektion von. *J. amer. med. Assoc.* **111**, 1863, 1938. — Idiosynkrasie gegen (J. Kotz, G. B. Roth und W. A. Rion). *J. amer. med. Assoc.* **110**, 2145, 1938.
- Pentotal**, Toxische Gelbsucht nach Anwendung von Pentotal (J. M. Vaizey). *Brit. J. Anaesth.* **15**, 55, 1938. — Pentotalnatrium, Tod durch Kreislaufschwäche oder Atemlähmung? (C. Reynolds und J. R. Veal). *South. med. J.* **31**, 650, 1938.
- Petrolatum**, Lungenveränderung durch flüssiges Petrolatum nach intratrachealer Instillation (G. H. Houck). *California Med.* **49**, 187, 1938.
- Phenacetin**, Über die chronische Phenacetinvergiftung (T. Espersen). *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **993**, 1937.
- Phosgen**, Vergiftung verursacht durch rauchenden Heizungskessel (Eero Turpeinen). *Finsk. mil. med. Tidskr.* **13**, 1—7, 1938. — Über die Lebensschwelle der Phosgenvergiftung beim Menschen (F. Jamin). *Dtsch. Arch. klin. Med.* **190**, 676, 1937.
- Phosphor**, Akute Vergiftungen durch Phosphor, Salvarsan und Bor (H. Boeger). *Diss. Bonn* **1938**, 1937, 57 S.
- Pilzvergiftungen**, 4 Fälle von Vergiftung mit Knollenblätterpilz (E. Bernhard-Kreis). *Schweiz. med. Wschr.* Heft 49—50, 1937. — Akute gelbe Leberatrophie durch Knollenblätterschwamm (J. H. Ahronheim). *Michigan State Med. Soc. J.* **37**, 921, 1938. — Allergische Konjunktivitis durch Pilze (F. A. Simon). *J. amer. med. Assoc.* **110**, 440, 1938.
- Plasmochin**, Elektrokardiogramm bei Plasmochin-Cyanose (K. Kawahigashi). *J. med. Assoc. Formosa* **37**, 543, 1938.
- Plasmocidin**, Störungen des Nervensystems bei Kindern nach Vergiftung mit (Z. V. Snoiko). *J. Pediatr.* **10**, 80, 1937.
- Prontosil**, Leberparenchymschädigung nach Verabreichung von Prontosil bei chronisch-rezidivierendem Erysipel (W. Gertler). *Dermat. Wschr.* **I**, 725, 1938. — Prontosil-Hämoglobinurie und Sulfanilamid-Blutschädigungen (A. Strasser und K. Singer). *Med. Klin.* **I**, 783, 1938.
- Ptomalin**, Vergiftung (R. McBurney). *Alabama Med. Assoc. J.* **7**, 357, 1938.
- Pyramidon**, Agranulocytose (A. Grut). *Ugeskr. Laeg.* **1937**, 1058. — (E. Gorter). *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1937**, 2328. — (Schöneberg) *Dtsch. Mil.arzt* **2**, 445, 1937. — (A. Lemierre, A. Laporte und A. Dépaillat) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III*, a. 54, 632, 1938. — (A. Kahlstorf) *Med. Klin.* **I**, 587, 1938.

- Skandinavische Krankheit (= Agranulocytose nach P.) (J. Christiansen). Ugeskr. Laeg. 100, 1054, 1938.
- Quecksilber, Akute Vergiftg.** (L. Mayer und Ch. Mayer). Arch. Méd. soc. Hyg. 1, 609, 1938. — im Haushalt durch Quecksilberdampf (F. Lickint). Münch. med. Wschr. 799, 1938. — Vergiftung (G. G. Stevens). Cornell Veterinarian 28, 50, 1938. — Vergiftung m. Sublimat (A. M. Schwittay). Wisconsin Med. J. 37, 558, 1938. — durch Verletzung mit dem Fieberthermometer (H. Tammann). Chirurg Heft 6, 200, 1938. — Plötzlicher Tod d. Hg-Diuretica (H. M. Greenwald und S. Jakobson). J. of Pediatr. 11, 540, 1937. — Nierenfunktion nach Schädigung durch Qu. und Kollargol (P. v. Monakow). Dtsch. Arch. klin. Med. 183, 155, 1938. — Vollständige Lähmung durch vorherige Behandlung mit Quecksilber? (P. Heiberg). J. Hyg. London 38, 500, 1938. — Stomatitis und Dermatitis durch Hg-Amalgamfüllungen (E. F. Traub und R. H. Holmes). Arch. of Dermat. 38, 349, 1938. — Nachweis von Quecksilber in Nahrungsmitteln, bei Mordversuch (T. Hiromoto und K. Muguruma). Okayama-Igakai-Zasshi 50, 1325, 1938. — Quecksilbervergiftung vom Standpunkt des öffentlichen Gesundheitswesens (P. A. Neal). Amer. J. publ. Health 28, 907, 1938. — Lokale und allgemeine Schädigungen bei gewerblichen Quecksilberintoxikationen (A. Vannotti). Arch. Gewerbepath. 8, 266, 1937. — Die Wichtigkeit der Überwachung der Körperflüssigkeiten bei der Behandlung der Vergiftung mit Quecksilber (A. Slatineanu, I. Balteanu, M. Sibi, V. Mărza und Z. Parachivesco). Bull. Acad. Méd. Paris III, s. 118, 195, 1937. — Ungewöhnl. Befunde bei akuter Vergiftg. (I. M. Rabinowitch). J. Canad. med. Ass. J. 39, 429, 1938. — Quecksilberoxycyanat-Vergiftg. (O. Berner u. E. Jensen). Nordisk Med. Tidskr. 16, 1656, 1938.
- Radium, Erkrankungen bei der Verarbeitung von Radium und Mesothorium** (J. P. Morris). J. ind. Hyg. et Tox. 20, 36, 1938.
- Resorcin, Vergiftung** (Wirth). Kinderärztl. Praxis 4, 1938.
- Rizinus, Klinik und Pathologie der Rizinussamenvergiftung** (H. Möschl). Z. klin. Med. 183, 78, 1937.
- Sabina, Todesfall durch Vergiftung mit** (G. Brandino). Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., S. 285, 1937.
- Salizyl, Vergiftungen** (F. Herrera Ramos). Ann. Fac. Med. Perugia 22, 599, 1937. — Die sehr ersten Anzeichen der S.-Vergiftg. (K. Dodd, A. S. Minot und J. M. Arena). Amer. J. Dis. Childr. 53, 1435, 1937.
- Salvarsan, Agranulocytose: Nach Behandlung mit Arsphenamin und Wismut** (A. T. Mays). N. Y. State J. Med. 38, 1234, 1938. — Aplastische Myelose der Formelemente durch (A. Léger und A. Bernier). Univ. méd. Canada 67, 463, 1938. — Aplastische Anämie nach Gebrauch von Neosalvarsan (M. Kadin). Arch. of Dermat. 37, 787, 1938. — Globäre Myelose durch Arsenbenzol und Vitamin C. (G. Lucresi). Haematologica Arch. 19, 509, 1938. — Akute toxische Thrombopenie durch Neosalvarsan (R. Schoen und P. Eckey). Dtsch. med. Wschr. II, 1825, 1937. — Blutveränderungen nach Behandlung mit Salvarsan (R. V. Rajam und R. B. Tampi). Indian med. Gaz. 73, 337, 1938. — Blutveränderungen nach Behandlung mit Neosalvarsan (2 Fälle) (W. Vitug und J. R. Cruz). Philipp. Islands Med. Assoc. J. 17, 593, 1938. — Direkte biotrope Hirnstörungen durch Arsenbenzol (G. Milian). Rev. franç. Dermat. 13, 419,

- 1937.— Überempfindlichkeit gegen Salvarsan und Vitamin C (D. G. Friend und H. H. Marquis). *Amer. J. Syph., Gon. and vener. Dis.* **22**, 238, 1938.
- Salzsäure, Histologische Befunde im Hirn bei Salzsäurevergiftung (C. Veltin). *Beitr. path. Anat.* **101**, 60, 1938. — Vergiftung mit ausgebreiteter Bildung von Plattenepithel im Magen (J. H. Posthuma). *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **623**, 1937.
- Sanoerysin, s. unter Gold.
- Schellfisch, Untersuchungen von S.-Vergiftungen. *J. amer. med. Assoc.* **110**, 443, 1938.
- Schlafmittel, Myokardveränderungen bei Schlafmittelvergiftung (E. Semadeni). *Schweiz. med. Wschr.* **1938**, 316. — Schlafmittelvergiftungen (A. Schmidt). *Diss. Heidelberg* **1938**, 12 S.
- Schlangenbiß-Vergiftg. mit ungewöhnlichem Ausgang (F. D'Alessandro). *Arch. Antrop. crimin.* **57**, Suppl.-H. **317**, 1937.
- Schuhpuder, Hämaturie nach Vergiftung mit (C. Baron). *Kentucky Med. J.* **36**, 441, 1938.
- Schwefelkohlenstoff-Vergiftg. (R. McDonald). *Arch. d'Ophtalm.* **20**, 839, 1938.
- Schwefelsäure, Kombinierte Schwefelsäure-, Thallium- und Arsenvergiftung (W. Laves). *Zacchia* **1**, 28, 1937.
- Schwefelwasserstoff, Angina pectoris infolge Einatmung (A. Helffors). *Münch. med. Wschr.* **85**, 1149, 1938.
- Sedormid, Purpura (A. M. Hoffmann, J. Kahn und J. P. Fitzgibbon). *J. amer. med. Assoc.* **110**, 725, 1938. — Thrombopenische Purpura (A. M. Moody). *J. amer. med. Assoc.* **110**, 726, 1938. — Purpura nach (T. Jockes). *Lancet* **2**, 305, 1938. — Purpura (G. B. Hill). *J. amer. med. Assoc.* **111**, 1459, 1938. — Chronische Sedormidvergiftung mit nachfolgender Abstinenzpsychose (J. Ravn). *Hosp.tid. H.* **8**, 1938.
- Selen, als Quelle industrieller Erkrankung (H. C. Dudley). *Publ. Health Rep.* **53**, 281, 1938.
- Silicium, Akute Vergiftungen durch Arsen, Antimon, S. und deren anorganische Verbindungen, einschließlich Brech Weinstein (R. Loßkarn). *Diss. Bonn* **1938**, 52 S.
- Skorpion, Vergiftungen durch Stiche (C. Medulla). *Arch. ital. Sci. med. colon.* **18**, 486, 1937. — Störungen des Zentralnervensystems durch Skorpiongift (B. E. da Fonseca). *Diss. Sao Paulo* **1937**, 300 S.
- Solanin, Bericht über eine epidemieartig aufgetretene Vergiftung mit solaninähnlichem Stoff (W. Frégonneau). *Arch. Schiffa. u. Tropenhyg.* **42**, 375, 1938.
- Somnifen, Todesfälle durch (J. Guy). *Diss. Basel* **1938**.
- Spinnen, Schwarze Witwe-Bißverletzung. Behandlung mit i. v. Calciuminjektionen (C. T. Mason). *Nebraska State Med. J.* **23**, 389, 1938. — Schwarze Witwe Spinnen-Bisse (H. T. Kirby-Smith). *Tennessee State Med. Ass. J.* **81**, 357, 1938. — Spinnenbißvergiftung (H. Hagan). *Kentucky Med. J.* **36**, 120, 1938.
- Staub, Gefährdung durch Industriestaub (R. R. Sayers). *Publ. Health Rep.* **53**, 217, 1938.
- Stickoxyd, Symptomatologie der chron. Verg. (N. A. Vigdorov, E. C. Andreeva, L. Z. Matussevitsh und M. M. Nikulina). *J. ind. Hyg. a. Tox.* **19**, 469, 1937.
- Stickoxydul, Hirnnekrosen nach Narkose mit (C. B. Courville). *Ann. Surg.* **107**, 371, 1938. — Schwere Degeneration des Gehirns nach Stickoxydul-Anaesthesia

- (J. D. O'Brien und A. T. Steegmann). *Ann. Surg.* **107**, 486, 1938. — Krämpfe bei der Narkose mit St. und Sauerstoff (C. Gitlin). *Michigan State Med. Soc. J.* **37**, 802, 1938.
- Strychnin**, Verg. mit St. und Weizenbranntwein (J. C. Norris). *Amer. J. Path.* **7**, 531, 1937. — Vergiftung (R. E. Prist). *J. amer. med. Assoc.* **110**, 1440, 1938.
- Sulfanilamid**, Vergiftung (S. Béla). *Honvédorvos* **10**, 55, 1938. — Schwere Vergiftung (J. T. O'Connel). *U. S. nav. med. Bull.* **36**, 61, 1938. — Cyanose durch Sulfanilamid (F. H. King und A. Leslie). *J. amer. med. Assoc.* **110**, 2069, 1938. — Cyanose ohne Sulf- und Methämoglobinie (L. C. Chesley). *J. clin. Invest.* **17**, 445, 1938. — Porphyrinurie und Dermatitis (C. Rimington und A. W. Hemmings). *Lancet* **1**, 770, 1938. — Langsam fortschreitende hämolytische Anämie (R. E. Stannard). *China med. J.* **58**, 233, 1938. — Akute hämolytische Anämie nach Behandlung (A. M. Ginsberg und J. B. Brams). *Missouri State med. Assoc. J.* **35**, 174, 1938. — Anämie nach Behandlung mit (W. B. Wood jun.). *J. amer. med. Assoc.* **111**, 1916, 1938. — akute hämolytische Anämie (H. Wood). *South. med. J.* **31**, 646, 1938. — Abnormes Blutpigment als Komplikation der Sulfonamidtherapie (I. Posner, N. W. Guthrie und M. R. Mattice). *J. Labor. a. clin. Med.* **23**, 804, 1938. — Blutschädigungen durch Sulfanilamid und Prontosil-Hämoglobinurie (A. Strasser und K. Singer). *Med. Klin.* **1**, 783, 1938. — Tödliche Agranulocytose nach (W. F. Schwartz, C. F. Gravin und S. Koletzky). *J. amer. med. Assoc.* **110**, 368, 1938. — Granulocytopenie durch Sulfanilamid (J. G. Allen und C. L. Short). *New England J. Med.* **219**, 6, 1938. — Granulocytopenie u. Therapie m. Sulfanilamidverb. (F. D. Johnston). *Lancet* **2**, 1044, 1938. — Anämie und Agranulocytose bei Sulfanilamid-Therapie (G. H. Jennings und G. Southwell-Sander). *Lancet* **1937**, II, 898. — Agranulocytose (A. Touraine, P. Durel und A. Baudouin). *Bull. Soc. franç. Dermat.* **1937**, 2072. — Agranulocytose (C. I. Young). *Brit. med. J.* **8998**, 105, 1937. — Agranulocytose nach Gebrauch von Sulfanilamid (P. E. McGuire und J. P. McGuire). *Illinois med. J.* **73**, 425, 1938. — Polyneuritis nach sulfonamidhaltigen Verbindungen (H. Hüllstrung und Fr. Krause). *Dtsch. med. Wschr.* **1**, 114, 1938. — Periphere Neuritis nach therap. Gebrauch von Sulfanilamid (A. M. Ornsteen und W. Furst). *J. amer. med. Assoc.* **111**, 2103, 1938. — Vorübergehender Knotenrhythmus nach Sulfanilamid (D. L. Ducci). *Amer. J. med. Sci.* **195**, 771, 1938. — Harnveränderungen nach Gaben von Sulfanilamid (M. B. Strauss und H. Southworth). *Bull. Hopkins Hosp.* **63**, 41, 1938. — Unerwünschte Nebenwirkungen nach therapeutischem Gebrauch von Sulfanilamid (C. C. Haskell). *Virg. med. Monthly* **65**, 587, 1938. — Toxische Erscheinungen nach (S. E. Stout). *Texas State J. Med.* **33**, 685, 1938. — Toxische Wirkung von Sulfonamid (G. Alsted). *Ugeskr. Laeg.* **1347**, 1937. — Toxische Wirkung von Sulfanilamid (A. Eldahl). *Ugeskr. Laeg.* **1351**, 1937. — Sammelbericht über Schädigungen durch Sulfanilamid (A. P. McGinty). *Georgia Med. Assoc. J.* **27**, 21, 1938. — Toxische Hepatitis u. desquamierendes Exanthem nach Therapie mit S. (Saphirstein). *Mol. a. Cutan. Rev.* **42**, 101, 1938. — 2 Tödl. Fälle toxischer Hepatitis durch S. (E. C. Bannick, A. E. Brown und P. E. Foster). *J. amer. med. Assoc.* **111**, 770, 1938. — Polyneuritis nach sulfanilamidhaltigen Medikamenten (J. Rost). *Mtschr. Psychiatr.* **100**, 92, 1938. — Akute gelbe Leberatrophie d. S. (E. W. Cline). *J. amer. med. Assoc.* **111**, 2384, 1938. — Toxische Hepatitis durch S. (C. F. Garvin). *J. amer. med. Assoc.* **111**, 2283,

1938. — Überempfindlichkeitserscheinungen gegen S. (E. B. Rogers). J. amer. med. Ass. 111, 2290, 1938. — Toxische Erscheinungen nach (P. H. Long und E. A. Bliss). Ann. Surg. 108, 808, 1938. — Schwere toxische Reaktion auf S. (L. Danziger). Johns Hopkins Hosp. Bull. 63, 340, 1938. — Toxische Erscheinungen nach S. (D. Greenberg). N. Y. State J. Med. 38, 1394, 1938.
- Sulfarsphenamin, Encephalopathie infolge von Anwendung von Kaliumchlorat und S. (J. Greengard). J. Pediatr. 2, 197, 1938.
- Tabak, Tabaküberempfindlichkeit (J. Harkavy). J. Allerg. 9, 475, 1938.
- Tetanuserum, Neuritis durch Tetanuserum (K. Mészáros). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 30, 45, 1938.
- Tetrachlorkohlenstoff. Verg. mit schweren abdominalen Erscheinungen (W. H. Graham). Lancet 1, 1159, 1938. — Hepatorenales Syndrom (H. Schütz). Arch. Gew. Path. 1938, 4. — Tödlicher Unfall durch Vergiftung nach Benutzung von T. enthaltenden Feuerlöschapparaten (E. Hohage). Diss. Marburg a. d. L. 1937, 32 S. — Leberschädigung durch Tetrachlorkohlenstoff und Gummi-Akazie (C. C. Erickson, G. P. Heckel und R. E. Knutti). Amer. J. Path. 14, 537, 1938. — Patholog.-anatom. Unters. bei drei Fällen (T. M. Peery). Arch. Pathol. 26, 923, 1938.
- Thallium. Vergiftung (F. Künkele). Chem.-Ztg. 49, 1938. — Vergiftung (W. Reccius). Diss. Rostock 1937, 26 S. — Akute Vergiftung (O. Thomas). Diss. Köln 1937, 18 S. — Vergiftung von (K. Sprado). Dtsch. med. Wschr. 1, 537, 1938. — Vergiftung (L. Oheim). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29, 95, 1937. — Selbstmordversuch mittels Zeliopaste (G. Donalies). Ärztl. Sachverst.-Ztg. 43, 327, 1937. — Selbstmord und Giftmordversuch mit Rattengift (Thalliumpräparat) (W. Gröbel). Dtsch. med. Wschr. 1938, 1111. — Selbstmordversuch mit Zelio (Hofman-Bang). Ugeskr. Laeg. 760, 1937. — Vergiftung 1 Fall (Euler). Med. Ges. Halle, Sitzg. v. 8. 6. 1938. Med. Klin. 1512, 1938. — Klinisches zur Th.-Vergiftg. (G. Brumm). Münch. med. Wschr. 85, 1024, 1938. — Kombinierte Schwefelsäure-, Thallium- und Arsenvergiftung. (W. Laves). Zschohia 1, 28, 1937.
- Thorium X. Akute Vergiftung mit Thorium X (L. Roemheld). Dtsch. med. Wschr. 675, 1937.
- Traubenzucker. Nervenschädigung durch (G. B. Hassin). J. amer. med. Assoc. 110, 948, 1938.
- Treupelsche Tabletten. Agranulocytose nach T.-Tabletten (H. E. Bock). Fortschr. Ther. 13, 537, 1937.
- Tribrommethanol. Toxische Reaktionen bei d. Narkose mit (H. K. Beecher). J. amer. med. Assoc. 111, 122, 1938.
- Trichloräthylen. Mißbrauch als Schlafmittel bei Jugendlichen (A. Jordi). Schweiz. med. Wschr. 67, 1238, 1937.
- Trinitrophenol. Hämatologische Befunde bei T.-Vergiftung. (F. Tarsitano). Clin. med. ital. 69, 117, 1938.
- Tryparsamid. Reaktionen des Sehapparates auf (W. M. Muncy). Rhode Island med. J. 20, 169, 1937.
- Uliron. Profuse Darmblutungen (W. und K. Gennerich). Dermat. Wschr. 20, 1938. — Toxische Leberschädigung und Ikterus (E. Grünig). Med. Klin. 1400, 1938. — Enteritis nach (Stümpke). Dtsch. med. Wschr. 1938, 9. — Uliron-Methämoglobinämie durch (Felke). Dtsch. med. Wschr. 1937, 37. — Schädigung durch

- Uliron (H. E. Euler). Münch. med. Wschr. 1938, 17. — Uliron-Neuritis nach Medikation, 5 Fälle (R. Lemke). Münch. med. Wschr. I, 452, 1938. — Periphere Lähmung nach Behandlung mit Uliron (A. Tietze). Münch. med. Wschr. I, 332, 1938. — Polyneuritis: 3 Fälle (Barnewitz). Verein für wissenschaftl. Heilk. Königsberg (Pr.), Sitzg. v. 10. I. 1938. — Polyneuritis und Subikterus, 1 Fall (Bürger). Dtsch. med. Wschr. 20, 1938. — Polyneuritis: 4 Fälle (Löhe, Schölzke und Zürn). Med. Klin. 1938, 1. — Polyneuritis: 6 Fälle (E. Grünig). Med. Klin. 1938, 1402. — Polyneuritis: 1 Fall (Summent). Schles. Dermat. Ges., Sitzg. v. 22. I. 1938. — Polyneuritis: 2 Fälle (G. Stümpke). Dtsch. med. Wschr. 22, 1938. — Polyneuritis: 1 Fall (Morschhäuser). Kölner Dermatol. Ges., Sitzg. v. 27. I. 1938. — Polyneuritis: 1 Fall (Stein). Ges. der Ärzte in Wien, Sitzg. v. 11. 3. 1938. — Polyneuritis: 1 Fall (Hofmann). Dermat. Wschr. 4, 1938. — Polyneuritis: 1 Fall (Jakob). Dtsch. med. Wschr. 42, 1938. — Polyneuritis: 1 Fall (Korn). Med. Welt 1938, 9. — Polyneuritis: 1 Fall (Schreus). Dermat. Z. 76, 6, 1938. — Polyneuritis: 1 Fall (Gotttron). Schles. Dermat. Ges., Sitzg. v. 6. 11. 1937 und 22. I. 1938. — Polyneuritis: 1 Fall (Mixius). Verein für wissenschaftl. Heilk., Königsberg (Pr.), Sitzg. v. 10. I. 1938. — Polyneuritis: 2 Fälle (Freusberg). Dtsch. med. Wschr. 1938, 22. — Polyneuritis: 1 Fall (C. Fischer). Fortschr. Ther. 1937, 10, Hippokrates 1, 1938, Landarzt 2, 1938.
- Vergiftungen**, akute, hämatologische Beziehungen (L. Mosonyi und C. Sellei). Klin. Wschr. 1938, 1405. — Vergiftungen in der Kältetechnik (H. Weimar). Diss. Heidelberg 1936, 15 S. — Einfluß mäßiger und starker Vergiftungen auf die Erinnerung (C. R. Marshall). Brit. J. med. Psychol. 28, 18, 1937.
- Vitamin A**. Vergiftung und Giftigkeit (E. B. Vedder und C. Rosenberg). J. Nutrit. 16, 57, 1938.
- Wasservergiftung** (F. C. Helwig, C. B. Schutz und H. P. Kuhn). J. amer. med. Assoc. 110, 644, 1938.
- Wintergrünöl** s. unter Methylsalizylat.
- Wismut**. Tödliche Vergiftung während antiluischer Behandlung (P. Falal und F. Lengh). Arch. of Dermat. 175, 718, 1937. — Gelbsucht nach Gebrauch von W. bei der Lues-therapie (22 Fälle) (R. Nomland, E. A. Skolnik und I. L. McLellan). J. amer. med. Assoc. 111, 19, 1938. — Heilung eines agranulocytären Symptomen komplexes (C. Massias und Phan Huy Quat). Sang 12, 363, 1938. — Agranulocytose nach Behandlung mit Arsphenamin und Wismut (A. T. Mays). N. Y. State J. Med. 38, 1234, 1938.
- Zink**. Als Ursache von Nahrungsmittelvergiftung (C. G. J. Dornick). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 82, 4185, 1938.

